

The Library of



Class S610.5

Book M74p









**Monatsschrift**  
für  
**Psychiatrie und Neurologie.**

Herausgegeben von

**K. Bonhoeffer.**

**Bd. XLII.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 3 Tafeln.



• **BERLIN 1917**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
**KARLSTRASSE 15**

---

**Alle Rechte vorbehalten.**

---

---

**Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.**

---



## Inhalts-Verzeichnis.

<b>Original-Arbeiten.</b>	<b>Seite</b>
<i>Billström, J.</i> , Ein Fall von sogenannter Wortblindheit . . . .	174
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Granatfarnwirkung und Kriegshysterie . . .	51
<i>Bolten, G. C.</i> , Ein Fall von Tetanie bei einem Erwachsenen nebst einigen kritischen Bemerkungen hinsichtlich der Patho- genese der Tetanie . . . . .	211
<i>Crinis, Max de</i> , Über die Änderungen des Serumeiweißgehaltes unter normalen und pathologischen Verhältnissen . . .	69
<i>Engler, B.</i> , Über Analphabetica partialis. (Kongenitale Wort- blindheit) . . . . .	119, 183
<i>Forster, E.</i> , Hysterische Reaktion und Simulation. . .	298, 370
<i>Gregor, A.</i> , Über Verwahrlosungstypen . . . . .	1
<i>Hauptmann</i> , Zur Frage der Nerven-Lues speziell über den Ein- fluß exogener Momente auf die Paralyse (Hierzu Taf. I)	349
<i>Jahnel, F.</i> , Über Spirochaetenbefunde in den Stammganglien bei Paralyse . . . . .	58
<i>Licen, E.</i> , Beiträge zur Histopathologie der Schußverletz- ungen des Rückenmarks (Hierzu Taf. II—III) . . . .	86
<i>Pfeiffer, B.</i> , Über Schußverletzungen der peripherischen Nerven . . . . .	133
<i>Pick, A.</i> , Zum Verständnis des sogenannten Vorbeiredens in hysterischen Dämmerzuständen . . . . .	197
<i>Ranschburg, P.</i> , Zur Diagnose des motorischen Heilerfolges der Nervennaht. Beiträge zur Kenntnis der durch anomale Innervation bedingten und sonstigen Ersatz-, Hilfs- und Scheinbewegungen der oberen Extremität bei trauma- tischen Lähmungen der peripheren Nerven . . . . .	261
<i>Scheffer, C. W.</i> , Über den reaktiven Faktor bei einigen Fällen von Fugue und Dipsomanie . . . . .	236
<i>Schroeder, P.</i> , Zur Systematik in der Psychiatrie . . . . .	269
<i>Schultz, J. H.</i> , Zur Klinik der Nachbehandlung Kopfverletzter	325

285531

— IV —

	Seite
<i>Siebert, H.</i> , Zur Klinik der Geschwisterpsychosen anscheinend exogenen Ursprunges . . . . .	24
<i>Singer, K.</i> , Seltene Lähmungen im Bereiche der Schulter- Nerven und Muskeln . . . . .	284
<i>Weichbrodt, R.</i> , Über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges . . . . .	258
<i>Zimmermann, R.</i> , Über Temperatur und Blutdruckschwankun- gen sowie Lungenbefund bei Geisteskranken . . . . .	162
<hr/>	
<b>Buchanzeigen</b> . . . . .	66, 132, 382
<b>Tagesnachrichten</b> . . . . .	324



## Über Verwahrlosungstypen<sup>1)</sup>.

Von

ADALBERT GREGOR.

Die ärztliche Tätigkeit am Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf, das der Aufnahme und Beobachtung aller vom Fürsorgeverband des Kreises Leipzig untergebrachten Zöglinge dient, führte in der verhältnismäßig kurzen Zeit von 3 Jahren zur Sammlung eines umfangreichen Materiales (von annähernd 1500 Fällen), deren wissenschaftliche Bearbeitung um so mehr empfehlenswert erschien, als es sich hier um ein klinisch beobachtetes und katamnestisch verfolgtes Material handelt, während die bekannten Monographien und Veröffentlichungen über Fürsorgezöglinge teils mehr den Wert massenstatistischer Untersuchung (*Siefert*) haben, teils sich auf eine kurz befristete Beobachtungszeit gründen (*Mönkemöller, Gruhle*).

Bei Bearbeitung unseres Materiales ergaben sich die ersten Schwierigkeiten, als zwecks geeigneter Übersicht eine Gliederung vorgenommen werden sollte. Es konnte zunächst keinem Zweifel unterliegen, daß eine Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten durchzuführen war, dabei ergab sich aber ein derartiger Umfang der Gruppen von Psychopathen, daß eine weitere Gliederung dieser Menge geboten erschien. Damit stießen wir aber auf einen empfindlichen Mangel der geläufigen klinischen Einteilungsprinzipien. Daß das offizielle Einteilungsschema, welches vom Deutschen Verein für Psychiatrie herausgegeben wurde, gerade in der Behandlung der psychopathischen Konstitution nicht einwandfrei ist, wurde von verschiedenen Seiten empfunden. Es entspricht im wesentlichen der früher von *Kraepelin* vertretenen Einteilung der Psychosen und fand nach seinem Erscheinen bald berechnete Kritik durch *Roemer*<sup>2)</sup>. Inzwischen hat die neue Auflage des *Krae-*

<sup>1)</sup> Nach einem für die 20. Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen (Januar 1917) bestimmten Vortrag.

<sup>2)</sup> *Roemer, H.*, Zur Klassifikation der statistischen Kommission des Deutschen Vereins für Psychiatrie. Psych.-neurolog. Woch. XV. Jahrg. No. 19.

pelinschen Lehrbuchs eine wesentliche Änderung in der Einteilung der Psychopathie gebracht, doch ist es zweifelhaft, ob nunmehr eine Einigung der gerade hier besonders divergierenden Anschauungen zu erwarten ist; mindestens hält *Ziehen*<sup>1)</sup>, wie das jüngst erschienene Lehrbuch der Psychopathologie des Kindesalters beweist, nach wie vor an dem von ihm früher vertretenen Standpunkt fest. Derartige Unstimmigkeiten in der Nomenklatur können namentlich dann verhängnisvoll werden, wenn, wie es auf dem Gebiet der Fürsorgeerziehung der Fall ist, psychiatrische Laien wie Lehrer und Richter an der Einteilung des Materiales interessiert und zum Gebrauche von Gruppenbenennungen bis zu einem gewissen Grad auch gezwungen sind.

Angesichts dieser Sachlage erscheint es empfehlenswert, dem dringenden Bedürfnis der Fürsorgeerziehung nach einer allgemein verständlichen und sicheren Einteilung des Materiales dadurch zu entsprechen, daß man auf Unterschiede zurückgeht, die bei unbefangener klinischer Betrachtung derselben hervortreten und gerade die wesentlichsten Artmerkmale, nämlich die *moralische Entwicklung und Haltung* des Individuums betreffen.

Eine genauere Betrachtung des Ablaufes der Verwahrlosung an einem größeren Material führt zur Feststellung zweier wohlcharakterisierter gegensätzlicher Typen. Die Beobachtung ergibt, daß in einer Reihe von Fällen die Verwahrlosung ziemlich plötzlich mit einer förmlichen Umwandlung des Individuums einsetzt und einen mehr episodischen Charakter hat, derart, daß nach einer Serie von Vergehen wieder die frühere korrekte Lebensweise aufgenommen wird, während in einer anderen Reihe von Fällen die Verwahrlosung sich aus kleinen Anfängen langsam entwickelt und die tiefangelegte Neigung zu unmoralischem Handeln allen Erziehungsversuchen zum Trotz erhalten bleibt. Wir wollen beide Gruppen künftig als die *moralisch Schwachen* und die *moralisch Minderwertigen* auseinanderhalten. Die schon erwähnten Unterschiede lassen sich noch durch genauere Beobachtung weiter vertiefen, die ergibt, daß bei moralisch schwachen Individuen die Verwahrlosung häufig in kritischen Entwicklungsphasen, nämlich zur Zeit der Vorpubertät im 12. Lebensjahre oder in der Pubertät einsetzt und auch von auffälligen Änderungen der psychischen Persönlichkeit begleitet ist. Auffällige Züge, die an Symptome der *Dementia praecox* erinnern, wie Zerfahrenheit, Phantastik, Schwan-

<sup>1)</sup> *Ziehen, Th.*, Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1917.



kungen des gemüthlichen Verhaltens treten deutlich in Erscheinung. Ebenso können häufig pathologische somatische Befunde erhoben werden; bei jüngeren schulpflichtigen Individuen weist häufig der Zusammenhang mit Choreasympptomen auf das Pathologische des gesamten Komplexes hin. Hervorzuheben ist auch die differente Stellung exogener Momente, denen bei der Gruppe der moralisch Schwachen ein viel größerer Einfluß auf das Zustandekommen der Verwahrlosung zufällt. Im Gegensatz dazu treten bei der Gruppe moralisch Minderwertiger meist endogene Momente in den Vordergrund. Gewöhnlich liegt hereditäre Belastung nach einer bestimmten Richtung durch Verbrechen, ausschweifenden Lebenswandel nächster Angehöriger, vielfach auch durch unsoziales Handeln der Geschwister vor. Im individuellen Leben des Zöglings sind Besonderheiten von zum Teil pathologischem Charakter bis in die früheste Jugendzeit zu verfolgen.

Schwierigkeiten bei der Zuweisung ergeben sich bei älteren Individuen namentlich dann, wenn Häufung von Vergehen den Fall als einen besonders schweren erscheinen läßt. Doch ergibt die Erfahrung, daß gerade in dieser Hinsicht Täuschungen zustande kommen, da die Größe des Delikts vielfach durch äußere Umstände, namentlich durch die Gelegenheit, die sich dem Individuum geboten hat, mitbestimmt wird. Eine zweite Täuschungsmöglichkeit für eine zu strenge Einschätzung des Falles liegt darin, daß häufig durch das erste Vergehen eine völlig neue Situation geschaffen wird, wobei das Individuum durch seine Handlung in neue Verhältnisse gerät und auf der einmal betretenen Bahn ohne Sinn und Überlegung sich weiter bewegt, falls von außen nicht eingegriffen wird. Angesichts dieser Schwierigkeiten ist eine Differenzierung der Fälle zuweilen erst durch eine längere Beobachtung und einen damit verknüpften Erziehungsversuch möglich. Auch dabei sind Täuschungen nach beiden Richtungen zu gewärtigen, indem bei Entwicklung des eben angedeuteten Mechanismus die sittliche Haltung nicht ohne weiteres gefunden wird. In zahlreichen Fällen tritt zwar mit Einlieferung in die Beobachtungsstation ein kritischer Abschluß der Phase ein, das Individuum selbst findet sein früheres Handeln unbegreiflich und nimmt mit innerer Freude die ihm gebotenen Stützen auf. In anderen Fällen sind aber zunächst noch Widerstände zu beseitigen. Der Zögling reagiert auf die Einlieferung mit sinnlosem Trotz, ist gegen psychische Einflüsse verschlossen und sucht die nächste Gelegenheit zur Entweichung zu ergreifen. Trotzdem tritt auch bei derartigen Fällen in kürzerer Zeit der

gleiche Erziehungseffekt ein, wenn die Maßnahmen sich auf ein Verständnis des Wesens der abnormen seelischen Zustände gründen. Eine Täuschungsmöglichkeit nach der anderen Richtung ist dadurch gegeben, daß die Änderung der Lebensverhältnisse, welche die Einlieferung bedingt, nämlich strengere Aufsicht, Mangel an Gelegenheit, Vergehen zu verüben, auch bei moralisch tiefer stehenden Individuen eine günstige Wendung mit sich bringt. Erst fortlaufende Beobachtung läßt erkennen, daß diese Wendung bei moralisch Minderwertigen einen mehr temporären Charakter hat.

Eine bestimmte Unterscheidung der hier besprochenen sowie aller weiteren Typen moralischer Haltung ist häufig nur auf Grund genauerer klinischer Beobachtung möglich. Eine solche wird empfehlenswert oder nötig, weil die anamnestischen Grundlagen aus den Berichten der Eltern und Angehörigen, aber auch aus den Mitteilungen von Schulen und Behörden gewöhnlich kein sicheres Bild über die Sachlage entwerfen und zu keinem bestimmteren Urteil über die wahre Natur des Zöglings führen. Von besonderem Wert erweist sich aber die Beobachtung bei jüngeren schulpflichtigen Individuen, bei denen die Einschätzung von Charakterzügen und die Bewertung der moralischen Haltung nach der üblichen, vom Erwachsenen abgeleiteten Orientierung leicht fehlschlägt. Die genauere Beobachtung stellt dann manche Erscheinung als harmlos dar, die nach der aktenmäßigen Darstellung auf schwere Anomalien oder moralische Defekte zurückzugehen schien, während andererseits unauffälligere Züge sich als tiefer begründet erweisen. Zur Illustration der beiden besprochenen Typen sei im folgenden über je zwei Repräsentanten kurz referiert, im übrigen ist schon hier wie für alle folgenden Ausführungen auf die eingehendere Darstellung in meinem unter der Presse befindlichen Werke<sup>1)</sup> über Verwahrlosung hinzuweisen.

**Fall 1.** Arno F., 1897 ehelich geboren, wuchs im Elternhause in ärmlichen aber geordneten Verhältnissen auf. Seine Mutter starb 1912 an Basedow, jetzt Stiefmutter. Urgroßvater trank. Nach dem Tode der Mutter lebte er längere Zeit mit seinem Bruder allein, ohne Dummheiten zu begehen. Zu Hause war er fleißig, sauber und ordentlich, ging von I. Klasse der Volksschule mit 1 im Betragen und 2 b im Fortschritt ab, die Fortbildungsschule schwänzte er. Nach Schulentlassung war er Schriftsetzerlehrling, arbeitete fleißig bis zum Kriegsausbruch, dann mußte er aufhören, weil das Geschäft den Betrieb ganz einstellte. Februar 1914 stahl er seinem Vater aus einem Schrank, dessen Schlüssel ihm zugänglich war, 14 M., flüchtete damit nach

<sup>1)</sup> Im Verlage von S. Karger, Berlin.

Chemnitz, wo er aufgegriffen wurde. Danach arbeitete er wieder. Im September desselben Jahres stahl er 28 M., da der Vater nun den Schlüssel zum Schrank verwahrte, öffnete er ihn mit Hilfe eines gebogenen Nagels, und entwich; daraufhin beantragte der Vater die Aufnahme in das Heilerziehungsheim. Auch aus den unverschlossenen Sparkassen seiner Geschwister hatte er wiederholt Geldbeträge entwendet, es aber immer eingestanden. Diese Vergehen gestand Arno F. bei der Vernehmung durch das Amtsgericht alle ein, gab an, aus Furcht vor Strafe für einen in der Arbeitsstelle entwendeten Geldbetrag geflohen zu sein und zu diesem Zwecke den Vater zuerst bestohlen zu haben. Im Sommer wäre er arbeitsunlustig geworden, hätte einen darauf bezüglichen Brief der Schuldirektion an seinen Vater verbrannt. Als der Vater durch den Lehrherrn vom Schulschwänzen erfuhr, ermahnte er ihn eindringlichst, doch konnte Z. aus Furcht vor Strafe sich nicht entschließen, in die Schule zurückzukehren, beschloß zu entfliehen und entwendete zu diesem Zwecke dem Vater wieder Geld, mit welchem er nach Dresden und Berlin fuhr. Dann wanderte er weiter, arbeitete, als das Geld verbraucht war, 2 Wochen bei einem Bauern; als ihm die Arbeit zu schwer wurde, kehrte er heim. Auch alle übrigen Vergehen gestand er ein, u. a. daß er eine Entschuldigung wegen Fortbleibens aus der Schule mit dem Namenszug seines Vaters gefälscht hätte. Das Lernen fiel ihm leicht. Er ist leidenschaftlicher Fußballspieler und gehörte einem „Jugendklub“ an. Um ihn vor Verführung zum Geldverton zu behüten, untersagte der Vater die Teilnahme an Vereinen, doch stahl sich der Z. vom Hause fort und tat es heimlich. Als er im Sommer 1914 arbeitslos wurde, geriet er in ein Bummelleben, las Schundromane und streifte umher.

Im Heilerziehungsheim war seine Führung die denkbar beste, er ist offen, lenksam, zuverlässig, gutmütig, hat zutreffendes moralisches Urteil. Er zeigt bei der Untersuchung ein der Situation ganz entsprechendes Auftreten, gemütlche Reaktionen sind deutlich zu beobachten. Auffällig ist die oberflächliche Stellungnahme zu seinem Verhalten. Er verließ die Lehre, weil sie ihm nicht gefiel, von zu Hause sei er fort, um sich andere Arbeit zu suchen, was für eine, wußte er zunächst nicht. Bei der Intelligenzprüfung ergibt sich normale Beschränktheit. Körperlich zeigt er Exophthalmus, abstehende Ohren, Dermographie.

Der Zögling ist durch seine Mutter belastet, auch sein Exophthalmus kann mit deren Basedow in Zusammenhang gebracht werden. Bemerkenswert ist, daß seine Führung bis zur Pubertät gut war, dann Vergehen gehäuft auftraten, während er sich wieder im Heilerziehungsheim vom Anfang an musterhaft führte. Psychisch ist sein gemütlches Verhalten bemerkenswert, die Gleichgültigkeit, mit der er seiner Handlungsweise gegenübersteht. Ein Gegensatz besteht zwischen seinem gutmütigen Wesen in Kleinmeusdorf und der Raffiniertheit, mit der er zu Hause eine Zeit lang die Situation durch Lüge und Fälschungen beherrscht. Im Willensleben tritt mangelnde Resistenz, geringe Ausdauer zutage, Ziel und Richtung wechseln rasch und erscheinen der Stimmung unter-

worfen. In allen diesen von der Norm abweichenden Zügen sind Merkmale der Psychopathie zu erblicken. Die prognostische Beurteilung stellt sich darum günstig dar, weil ein zeitlicher Zusammenhang der Änderung des Verhaltens mit der Pubertät besteht und die Handlungen auch innerlich einem für die Pubertät charakteristischen Vorstellungsleben entsprechen. In Führung und Leistungen bedeutend gebessert, wurde er im April 1916 zum Heere einberufen.

**Fall 2.** Kurt S., März 1898 ehelich geboren. Mutter ist vom Vater geschieden, Eltern früher in sehr guten Verhältnissen, aber Mutter lebte ausschweifend, machte Schulden, blieb viel aus und überließ die Kinder sich selbst, ist klatschüchtig. Seit 1911 Stiefmutter. In der Schule führte er sich gut, ging von I. Klasse mit I a ab. Dann kam er zu einem Zahntechniker in Lehre, da diese unentgeltlich war, mußte er sehr viel arbeiten, auch im Hause. Als er zu Weihnachten bei den Eltern war, kehrte er zu seinem Lehrherrn nicht zurück, sondern fuhr mit seinem Weihnachtsgelde nach seinen Angaben auf die Suche nach seiner Mutter. Als er unverrichteter Dinge zurückkehrte, verzieh ihm sein Lehrherr und nahm ihn wieder auf. Er wurde nun im Gegensatz zu früher in der Arbeit nachlässig und verwendete schließlich seinem Meister 50 M. und begab sich damit nach Köln, auch wieder angeblich um seine Mutter zu suchen. Dort wurde er von der Heilsarmee aufgegriffen und in ihrem Heim untergebracht. Er führte sich sehr gut und blieb  $\frac{3}{4}$  Jahre dort, worauf er nach Kleinreusdorf kam. Er ist von gleichmäßig heiterer Stimmungslage, mitfühlend und gutmütig, zart besaitet, gegen Tadel empfindlich, dem Heime der Heilsarmee scheint er sehr anhänglich und dankbar zu sein. Seine Führung ist in jeder Hinsicht einwandfrei, er zeigt ein höfliches, gesittetes Verhalten. Gemütlich sind adäquate Reaktionen von ziemlicher Lebhaftigkeit zu beobachten. Die Verhältnisse der Eltern werden in diskreter Weise dargestellt. Bezüglich des Deliktes nimmt er die ganze Schuld auf sich. Seitens des Meisters läge kein Grund dazu vor, dieser war zwar streng, doch hatte er es im ganzen gut. Eines Morgens sei ihm der Gedanke gekommen, zur Mutter zu fahren, den er gleich durchführte. Den Aufenthalt in der Anstalt will er als Folge seines Handelns tragen, trotzdem unternimmt er, nachdem er sich längere Zeit gut geführt hatte, einen Fluchtversuch, worauf wieder anstandslose Führung, strebsames, dienstefriges Verhalten folgt. Da er sich dauernd bewährt, wird er in zahnärztliche Lehre gegeben. Von dort zum Militär ausgehoben. Die Intelligenzprüfung ergab durchaus normale Befunde. Körperlich ist Abflachung der Ohrmuscheln, leichte Lungenspitzenaffektion, Fehlen des Würgreglexes, Dermographie zu beobachten.

Der Fall ist dadurch bemerkenswert, daß bei einem Individuum, welches intellektuell über dem Durchschnitt steht, gemütlich tiefer veranlagt ist, sich im Berufe gut führt, ziemlich unvermittelt Delikte, Diebstahl, Veruntreuung, Ausreißen auftreten, worauf wieder eine Periode musterhaften Wandels folgt. Die psychische Beobachtung hat auf eine Reihe von Momenten geführt, die für

das Verständnis von Wichtigkeit erscheinen. Zögling ist durch die Mutter belastet, Haltlosigkeit und Charakterschwäche derselben führten zur Scheidung. Körperlich und neurologisch sind Degenerationszeichen ausgesprochen, psychisch starke Eindrucksfähigkeit bemerkenswert. Auch die phthisische Konstitution und der Lungenbefund sind in Betracht zu ziehen, da sie bei den Ansprüchen, die der Meister an ihn stellte, einer Dauerermüdung Vorschub leisteten. Sein Delikt stellt sich als eine impulsive Tat dar aus einer Situation, welche dem empfindlichen und etwas schwärmerisch veranlagten Individuum die Besonnenheit beschränken konnte. Die Entweichung führte er aus, als ihm einmal der Gedanke kam, in der Anstalt nicht genügend gefördert und in keinem Berufe erzogen zu werden, der ihn später erhalten könnte. Das Erziehungswerk findet bei diesem Zögling in seinem differenzierten Gefühlsleben hinreichend Anknüpfungspunkte, um auf Erfolg rechnen zu können.

Ein wesentlich abweichendes Bild bieten die beiden folgenden, moralisch minderwertigen Individuen.

**Fall 3.** Rudolf P., Okt. 1899 ehelich geboren. Im Elternhause materiell günstige, geordnete Verhältnisse, Vater Kaufmann. Mutter lungenkrank, pflegte eine an Lungensucht verstorbene Kusine ein Jahr lang. Vater mehrfach vorbestraft, Unterschlagung und Diebstahl 5 Monate, schwere Urkundenfälschung und Betrug 2 Jahre Gefängnis. Zögling war 4 Jahre lang bei den Großeltern mütterlicherseits, seither Elternhaus. Schwere Geburt, viele Krankheiten, u. a. Herzaffektion. Er stürzte mit 4 Jahren auf eine Hacke, schwere Kopfverletzung, war 6 Wochen in ärztlicher Behandlung. Auch während seines Aufenthaltes in Brüssel als Pfadfinder stürzte er bei einer Löschprobe auf den Kopf und blieb besinnungslos. — Die geistige Entwicklung war normal, erst vom 8. Jahre an fiel er dadurch auf, daß er manchmal wie abwesend dasaß. Er spielte viel für sich, war peinlich mit seinen Spielsachen. — Er besuchte die Realschule, ging Ostern 1914 von I. Kl. ab. Nach seinen eigenen, aber entgegen den Wünschen der Eltern wurde er Kochlehrling, er lernte gut und fleißig, war aber unehrlich. Schon als Realschüler zeigte sich sein Stehtrieb, er stahl aus einem Geschäft Schokolade und Briefmarken, als Kochlehrling ebenfalls Eßwaren, bei Verwandten Geld, einer Tante eine Halskette. — Durch Vermittlung seines Vaters kam er in ein Pfadfinderkorps und mit diesem Dezember 1914 nach Berlin und Brüssel. Auch dabei fiel seine Unredlichkeit auf, er stahl Bücher, Ausrüstungs- und Bekleidungsgegenstände. Vor seiner Abreise stahl er dem Vater 20 M. aus einem Schrank. — Der Stadtkoch, bei dem er lernte, sagte aus, daß er jede Gelegenheit zum Stehlen benutzte, namentlich wenn er für ihn Einkäufe machte. Er stahl auch vielfach Gegenstände, die für ihn von gar keinem Nutzen sein konnten. Im allgemeinen wäre er fleißig, intelligent und willig gewesen, fiel aber dadurch auf, daß er zeitweilig ganz unbrauchbar, wie abwesend war. — Im Heilerziehungsheim führte er sich gut, ist gleichmäßig heiter, empfindlich gegen Tadel, neigt zum Weinen, er ist meist harmlos, gut-

mütig, verträglich und sticht von den anderen durch sein gutes Benehmen, Zuverlässigkeit und Lenksamkeit ab. Zweimal wegen Arbeitsverweigerung Arreststrafen, im Einzelzimmer stand er die ganze Zeit in der Ecke und starrte nach dem Fenster. Zweimal hatte er den Plan zu entweichen, sieht aber laut eigenem Bericht das Nutzlose dieses Vorhabens ein. Ende Juni Flucht aus der Anstalt.

Intellektuell erweist sich der Zögling ungestört; von Degenerationszeichen sind verbildete Ohren, unregelmäßig eingesetzte Zähne zu erwähnen. Der neurologische Befund ergibt herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit, gesteigertes vasomotorisches Nachröten, herabgesetzten Bindehautreflex.

Als erblich belastend fällt das moralische Verhalten des Vaters stark ins Gewicht. Die Bedeutung der Kopfverletzung kann nicht näher eingeschätzt werden. Bemerkenswert ist die Beobachtung der Eltern über Erscheinungen, die sicher als pathologisch aufzufassen sind und die in Kleinmeusdorf ebenfalls auffielen: Stimmungswechsel, Zerstreutheit, Geistesabwesenheit. Bei der ärztlichen Untersuchung war als hervorstechende Eigentümlichkeit naives Urteil, Mangel an Einsicht für das Verhalten festzustellen. Das Stehlen ist zu Zeiten wie in Brüssel äußerlich motiviert, das Abnorme daran tritt aber da hervor, wo nicht das mindeste Bedürfnis dazu vorlag, wie bei der Häufung von Eßwaren, die er als Kochlehrling bei sich vornahm, beim Stehlen von Gegenständen, für die er keine Verwertung hatte. Durch den Gegensatz zwischen den jetzt geordneten häuslichen Verhältnissen, seiner Erziehung, seinem Bildungsgang, dem im übrigen differenzierten Gefühlsleben wird das Triebmäßige des Stehlens besonders offenbar, so daß man von kleptomanen Zügen sprechen darf.

Bei Stellung der Prognose wurde besonders in Betracht gezogen, daß die krankhaften Störungen, welche bei diesem Zögling mit großer Deutlichkeit hervortreten, in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit seinen Verfehlungen stehen. Die Diebstähle zu Hause und im Schokoladengeschäft wurden zu Zeiten begangen, in denen der Zögling durch nichts auffiel, zudem erstreckten sich die Verfehlungen über eine verhältnismäßig lange Zeit und traten schon in der Realschule auf, als seine Selbständigkeit noch gering war. Mit dem freieren Leben, in das ihn die verständnislose Berufswahl versetzte, nahm seine Verwahrlosung nur quantitativ zu. Die Prognose wurde danach ungünstig gestellt und durch die Flucht des Zöglings aus der Anstalt bestätigt. Auch weitere Erkundigungen ergaben schlechte Berichte. Nach Strafverbüßung im Gefängnis ins Erziehungsheim Mittweida gebracht, wo er oft entwich; dann ins Arbeitshaus, von wo er nach anfänglich guter Führung ebenfalls

entwich. Später in Hamburg nach einem schweren Delikte festgenommen.

**Fall 4.** Siegfried P., April 1897 ehelich geboren. Vater des Zöglings war stark nervös, jähzornig, hatte Hang zum Kartenspiel, beging Ehebruch, worauf Scheidung erfolgte. Nach Ansicht der Mutter hat der Zögling seinen Charakter geerbt, besondere Ähnlichkeit sieht sie in dem Mangel an Festigkeit. Die erste Entwicklung des Zöglings, Laufen, Sprechen, war etwas verzögert. Seine Führung war in der Schulzeit schlecht, er schwänzte, warf Bücher fort, blieb auch nachts von zu Hause weg, schlief in Scheunen, lag stark und stahl. Schon mit 7 Jahren durfte man ihn nicht einkaufen schicken, da er mit dem Gelde fortblieb. Er beging raffinierte Diebstähle, bestellte Kuchen auf fremden Namen usw., erwies sich sehr hartnäckig, weder im Guten noch im Bösen war ein Geständnis zu erzielen. Zeigte unsittliches Verhalten seiner Schwester gegenüber. Wegen Unmöglichkeit, ihn unter diesen Umständen zu Hause zu erziehen, kam er von der VII. Klasse nach einem Fürsorgestift, wo er bis zum 15. Jahre blieb. Er führte sich dort zeitweilig gut und hatte Vertrauensposten. Im letzten Jahre unterschlug er Geld. Kam zu Bäcker in Lehre, hier traten zum erstenmal Anfälle auf. Juli 1913 nach Mittweida. Dort Aufregungszustände mit Krämpfen, kletterte an Fenstern herum, zog sich Verletzungen zu. Ins Krankenhaus, von da nach der psychiatrischen Klinik, hier 2 Anfälle von hysterischem Typus, ausgelassenes Benehmen, wurde einmal gegen einen anderen Pat. aggressiv und kratzte ihn blutig. Einmal ein fraglicher Selbstmordversuch. In der Folge stark wechselnd, mitunter längere Zeit geordnet, fleißig bei der Arbeit, dann wieder unruhig, schwer lenkbar, fühlte sich benachteiligt.

Nach der Heilanstalt Dösen verlegt, zeigte er hier dauernd geordnetes Verhalten. November 1913 wieder ins Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf gebracht. In der ersten Zeit öfters Erregungszustände, vorwiegend nachts, wälzt sich im Bett herum, schlägt um sich, wirft Bettzeug hinaus, vermeidet bei allem Verletzung. Für die Anfälle später scheinbar amnestisch. Sie stehen meist im Zusammenhang mit Vorkommnissen in der Schule, bei denen er sich von den Lehrern ungerecht behandelt fühlt. Später ausgesprochene Besserung, führt sich gut, wird Juli 1914 zu einem Bäcker in Lehre gebracht. Dort längere Zeit zufriedenstellende Dienstleistung, später Unterschlagungen, im Anschluß daran Anfälle, deshalb Februar 1915 nach Kleinmeusdorf zurück. Hier wieder gute Führung bis zu einem Alkoholexzeß. Am Morgen des folgenden Tages unvermitteltes Tentamen suicidii durch Erhängen. Die Schlinge wird tief angebracht, nach Entfernung hysteriforme Konvulsionen. In der Folge partielle Amnesie. Wieder nach der Heilanstalt Dösen verlegt, wo er sich bei strenger Aufsicht gut hält, aber jede Lockerung derselben auszunützen trachtet.

Zunächst kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der Zögling hysterisch ist, typische Anfälle wurden wiederholt ärztlich beobachtet. Das Gesamtbild stellt sich als das des hysterischen Schwindlers und Lügners dar. Die charakteristische Anlage trat schon in der ersten Schulzeit in Erscheinung, er beging damals ziemlich raffinierte Vergehen, Anfälle traten erst später auf, als er bereits



eine reiche Vergangenheit hinter sich hatte. Bemerkenswert ist das periodische Auftreten beider Erscheinungen. Rückfälle sind nach längeren Perioden guter Lebensführung und körperlicher und geistiger Gesundheit vorgekommen. Bei ziemlich geschickter Anlage stellen seine Delikte doch meist relativ einfache Eigentumsvergehen vor. Seine reduzierte Intelligenz scheint eine Schranke gebildet zu haben.

Von klinischem Interesse war das periodische Auftreten seiner Verfehlungen. Zwischendurch zeigte der Zögling gute Führung, bekleidete Vertrauensstellungen, bis wieder eine Phase eintrat, in der er zu Delikten neigte. Die Rolle der hysterischen Anfälle dabei ist nicht ganz geklärt, zum Teil haben sie die Bedeutung einer Reaktion auf vermeintliches Unrecht, so wenn sie nach einem Vorkommnis in der Schule einsetzen, indem es der Lehrer an Verständnis für die krankhafte Natur des Zöglings fehlen ließ, oder in der Erziehungsanstalt Mittweida, in der auf diese Weise die Isolierung ad absurdum geführt wurde und die Anstalt in Verlegenheit geriet. Ein alarmierendes Zeichen bilden sie im Dienste beim Bäcker, nachdem er neue Vergehen begangen hatte. Nicht zu entscheiden ist hier, ob sie die Bedeutung eines krankhaften Symptoms haben und die ganze Periode danach als Krankheitsanfall aufzufassen ist, oder ob sie als eine unbewußte Reaktion auf die Tat anzusehen sind und die Funktion haben, die Aufmerksamkeit von dieser auf die Krankheit zu lenken. Letztere Annahme hat allerdings die meiste Wahrscheinlichkeit für sich.

Bemerkenswert ist die hartnäckige Amnesie nach dem Strangulationsversuch. Dieser wurde in einem Nebenraum des Arbeitsaaes begangen und der Zögling unmittelbar darauf in diesen gebracht, wo leichte hysterische Konvulsionen auftraten. Die Trübung des Bewußtseins war gering, der ganze Vorfall hatte keinen ernsten Charakter, zumal der Fixationspunkt der breiten, aus einem Handtuch gebildeten Schlinge tief war. Um so auffälliger war die ausgesprochene Amnesie und Erinnerungsfälschung. Er blieb bei der Behauptung, sich im Arbeitsraum erhängt zu haben, obwohl man ihm die Unmöglichkeit eines Erhängungsversuches an dieser Stelle vorhielt. Von den Erlebnissen am vorhergehenden Tage, welche den Grund der Strangulation bildeten, wußte er nichts. Es bestand also eine sogenannte retrograde Amnesie, wie sie nach Erhängungsversuchen öfters beobachtet wurde.

Die Prognose wird durch die eigenartigen hereditären Verhältnisse und die Entwicklung der Persönlichkeit getrübt. Die

natürliche Plumpheit seines Wesens und der beschränkte Intellekt stellen eine gewisse Sicherung gegen allzu weit greifende Vergehen vor. —

Wie auf allen naturwissenschaftlichen Gebieten ist auch zwischen den hier aufgestellten Typen mit Übergangs- und Zwischenformen zu rechnen. Eine derartige Vermittlung ergibt sich nach der einen Seite dadurch, daß die moralischen Abweichungen eines anscheinend minderwertigen Individuums im späteren Leben doch noch einen Ausgleich finden, und daß nach der anderen Seite das Abklingen einer kritischen Phase nach einer mehr oder weniger langen Latenzzeit sich als temporär erweist, indem der ersten Periode weitere, von mehr oder minder gleichem Gepräge folgen. Die damit angedeuteten Typen weisen bereits darauf hin, daß mit der Diagnose einer Form moralischer Entwicklung die Prognose noch nicht sicher steht, nur im allgemeinen kann sie für moralisch schwache Individuen als relativ günstig, für moralisch minderwertige als ungünstig gelten. Bei tieferem Eindringen in dieses Gebiet wird man allenthalben auf Analogien mit der psychiatrischen Prognosenstellung stoßen.

Die beiden beschriebenen Typen finden ihre logische Ergänzung nach der einen Seite durch die Abgrenzung einer Form der moralischen Entwicklung, die als *moralisch intakt* bezeichnet werden kann. Wir denken dabei an Individuen, die eine normale sittliche Anlage zeigen, oder nur unwesentlich etwa innerhalb einer auch hier anzunehmenden physiologischen Breite vom moralisch einwandfreien Individuum abweichen. Wie unsere späteren Ausführungen über exogene Formen zeigen werden, ist mit einer derartigen psychischen Struktur tatsächliche Verwahrlosung durchaus vereinbar.

Nach der anderen Seite ist die Ergänzung durch die Aufstellung eines als *asozial* zu bezeichnenden Typus gegeben, unter dem wir die in der Fürsorgeerziehung als schwere Fälle geläufigen Formen begreifen möchten; wir denken dabei an Fälle mit tiefen moralischen Defekten, bei denen jeder Erziehungsversuch scheitert. Eine Abgrenzung derselben erscheint aus praktischen Rücksichten zu empfehlen, um das Moment sozialer Gefährdung und besonderer Maßnahmen für die Unterbringung derartiger Individuen nicht aus den Augen zu verlieren.

Als Beispiel einer solchen Artung können die beiden nächststehenden Fälle dienen.

**Fall 5.** Karl A., Januar 1897 ehelich geboren. Vater Landschaftsgärtner. Beide Eltern dem Trunke ergeben, ganz verlottert, verließen Wohnung und Sachen, ihr Aufenthalt war eine Zeit unbekannt. Zögling war schon in der Kindheit faul und stahl Geld. In der Schule zweimal sitzen geblieben, ging mit II. Klasse ab.

Nach der Schulentlassung hatte er 4 Lehrstellen inne, in denen er nur  $\frac{3}{4}$  Jahr, 3 Tage, 1 Tag und  $\frac{1}{2}$  Tag aushielt. Nachdem er 9 Monate in Hohenhein als Arbeitsbursche tätig war, wurde er von der Leipziger Polizeibehörde ins Arbeitshaus gebracht, dort aber nach 6 Wochen entlassen, da sein Vater die Kosten nicht trug. Eine gute Arbeitsstelle in einer Ziegelei verließ er nach 3 Wochen mit gestohlenem Geld, das er zu einer Harzreise verwendete. Seitdem trieb er sich obdachlos umher. Vom Amtsgericht Dresden wurde er wegen Nüchterns im Freien bestraft, danach vom Dresdner Verband für Jugendhilfe aufgenommen, entließ er. In der Nacht vom 13.—14. VIII. 1914 trieb er in Dresden in einer Kaffeestube groben Unfug, von der Besitzerin hinausgewiesen, beschädigte er verschiedene Sachen. Nachts darauf drang er dort wieder ein und ließ sich nicht entfernen. Dafür wurde er zu 1 Monat Gefängnis verurteilt. Nach Verbüßung der Strafe wurde er 20. IX. ins Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf gebracht. Hier entwich er im Oktober zum erstenmal, kehrte aber auf Veranlassung der Eltern wieder in die Anstalt zurück. In wenigen Tagen, Anfang November, entfloh er abermals und ging nach Ostpreußen, wo er Aufräumarbeit versah. Am 12. III. 15 wurde er dem Heilerziehungsheim von neuem zugeführt. — Als er einmal strafweise im Bett liegen bleiben sollte, versuchte er sich seine Kleidung mit Gewalt zu verschaffen und wollte den Pfleger mit einem Stuhl schlagen, schlug und biß um sich. Er wird darauf in die Heilanstalt Dösen gebracht. Der Zögling erschien dauernd gedrückter Stimmung, zeigt scheues Wesen bei der Untersuchung, unruhig, kaut an Lippen, einsilbig, unzugänglich, verlegen. Lebhaftes vasomotorische Reaktionen.

In der Heilanstalt Dösen erwies er sich stets ruhig, geordnet, willig, versieht fleißig und pünktlich häusliche Arbeiten. Am 1. V. äußerte er in einem Briefe an Angehörige, daß er zur Einsicht gekommen sei, sein früherer Lebenswandel führe zu nichts und müsse er ein anderer Mensch werden. Am 6. V. entwich er mit einem anderen Fürsorgezögling, kehrte am 13. allein in sehr verkommenem Zustande in die Anstalt zurück, inzwischen hatte er sich an einem Einbruch beteiligt. Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Exploration zeigt er lebhaften Affekt, spricht mit bebender Stimme, erklärt, vom andern Zögling verleitet worden zu sein, was auch den Tatsachen entspricht. Die Unternehmung wurde seinerseits bald aufgegeben, da er sich in der Kriegszeit mit Betteln nicht durchschlagen konnte. Schon am folgenden Tage zeigte er wieder das gleiche Wesen wie früher und verrichtete in gewohnter Weise seine Arbeit. Bis zum 17. VIII., wo er nach Mittweida verlegt wurde, gab er zu keinen Klagen Anlaß. Von Mittweida nach Dösen zurückverlegt, entweicht er, vagabundiert und begeht Diebstähle, für die er wegen seines moralischen Schwachsinnens nicht verantwortlich gemacht wird. 18. I. 1916 nach der Anstalt Colditz. Dort läppisch, indifferent, uneinsichtig, hat Konflikte. Die Untersuchung der Intelligenz ergab normale Beschränktheit.

Von körperlichen Befunden sind angewachsene Ohrläppchen, fehlender Würg- und Bindehautreflex, gesteigertes vasomotorisches Nachröten anzuführen.

Der Zögling ist erblich schwer belastet und zeigt ausgesprochene Züge psychopathischer Konstitution: habituelle Verstimmung, die sich in scheuem, gedrücktem Wesen und in psychopathischen Reaktionen äußert. Eine solche gab Veranlassung zu seiner Überführung in eine geschlossene Anstalt, die zweite wurde dort nach einer Entweichung beobachtet.

Ein weiterer Grundzug ist Willensschwäche und Haltlosigkeit. Früh zeigte sich, daß er zu regelmäßiger Beschäftigung unfähig ist, soweit kein äußerer Zwang, wie etwa in der Anstalt, vorliegt. Die hier unternommene Entweichung geschieht auf eine von vornherein wenig versprechende Verlockung und verrät aus dem oben gegebenen Zusammenhang einen überaus raschen Gesinnungswechsel. Mit Änderung der äußeren Verhältnisse tritt rasch moralischer Verfall ein, er treibt sich in schlechtester Gesellschaft herum, begeht niedrige Handlungen.

Die Bedeutung der Anlage kommt in diesem Fall durch das frühzeitige Auftreten von Verfehlungen zur Geltung. Die von verschiedenen Seiten unternommenen Besserungsversuche (Kleinmeusdorf, Dösen, Mittweida) erweisen sich als vollständig erfolglos. Jede Auseinandersetzung scheitert an der gleichmäßigen Passivität des Zöglings, die einen gemüthlichen Kontakt ausschließt. Aus diesem Grunde erscheint das Urteil einer Anästhesie des Gefühls zutreffend. Dadurch sowie infolge seiner antisozialen Neigungen würde das Individuum direkt dem Verbrechen verfallen, dessen Bahnen es, sich selbst überlassen, sofort betritt. Die Prognose ist äußerst ungünstig. Zum Schutze der Gesellschaft ist Internierung unbedingt erforderlich. Gerichtliche Strafen erscheinen völlig zwecklos.

**Fall 6.** Hermann K., Mai 1900 ehelich geboren. Als Vater 1902 starb, kam er ins Waisenhaus und Fregestift. Vater starb an Tuberkulose, ebenso eine Vaterschwester. Mutter leidet an nervöser Erschöpfung, ihr ältester Bruder geistig nicht normal, 2 Brüder Trinker, einer desertierte, einer in Amerika verschollen. Mutters Vater Trinker. Bis zur Wiederverheiratung der Mutter sehr dürftige Verhältnisse, von da an besser, Stiefvater jetzt selbständig. Zögling war von frühester Kindheit an schwächlich, Mutter vor der Geburt nervenkrank. Das Kind war  $\frac{1}{4}$  Jahr krank und kaum lebensfähig. Mit 6 Monaten bekam er Kopfkämpfe und Fieber, dies hielt  $1\frac{1}{2}$  Jahre an. Er war skrofulös, mit  $2\frac{1}{2}$  Jahren wurde er wegen Vereiterung der Kinnlade operiert, hat eine Rückgratverkrümmung, litt an Darmkatarrhen und an Schlafmangel. Im ganzen war er stets ein aufgeweckter

Junge, nur zuweilen nicht bei der Sache, führte sinnlose Reden. Zu Hause war er fleißig, ordentlich, verrichtete Hausarbeiten wie ein Dienstmädchen. In der Nacht abnormes Verhalten, schlief auf den Knien liegend, schnarchend mit halboffenen Augen, zerbiß die Bettzipfel, prügelte seinen Bruder, ohne etwas davon zu wissen, schrie nachts oft auf. Bei Späßen und Neckereien hatte er oft Wutanfälle. Lügt, aber meist aus Angst, um einen Nachteil abzuwenden; ist zeichnerisch veranlagt. Er verübte zu Hause und in der Schule mehrfache Diebstähle. Als er im Waisenhaus war, erschien er nachts plötzlich vor dem Bett des Erziehers und zog an seinem Kopfkissen, verschwand, als dieser erwachte, unter seinem Bett und versuchte auf der Erde kriechend in den Schlaftsaal zurückzugelangen. Er gab dann an, daß er nach dem Wecker sehen wollte. Darauf wurde er nach dem Fregestift geschafft, durchschnitt aber vorher noch im Schlaftsaal des Waisenhauses die elektrischen Drähte des Alarmweckers. Nach einigem Leugnen wurde er geständig.

Aus dem Fregestift entfloh er und stahl einen Anzug, trieb sich dann tagelang herum.

Im Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf fällt sein widerspruchsvolles Wesen auf, er erscheint auf den ersten Blick harmlos, ist aber hinterlistig und verlogen, kindisch, zänkisch, unberechenbar. In einem unbewachten Augenblick stahl er den Glasschneidediamanten, um sich durch Ausschneiden der Fenster zur Flucht zu verhelfen. Als es bemerkt wurde, warf er ihn fort. Am selben Nachmittage entwich er, bettelte und stahl dann. Er gestand alles ein. Er machte wiederholt Versuche, sich das Leben zu nehmen. Einige Zeit darauf stahl er aus der Reisetasche einer Lehrerin, als er ihr Zimmer offen fand, 65 M., aus dem Schuhputzraum ein Paar Schuhe und entwich und fuhr nach Hamburg, wo er aufgegriffen wurde. Ins Heilerziehungsheim zurückgebracht, hatte er einen Bericht über seine Flucht abzugeben. Wenn er in demselben auch schließlich verspricht, nicht wieder auszureißen, weil, wie er nun einsieht, er auf diese Weise nie von Kleinmeusdorf entlassen werden kann, ist doch die Lust an dem Abenteuer, sogar noch die Reisefreude bei der Rückfahrt mit dem Pfleger deutlich kenntlich. Die verbrauchten 20 M. will er durch Arbeit abdienen.

Wegen seines ungeordneten Wesens und der gesteigerten Selbstmordgefahr wird er in der Heilanstalt Dösen untergebracht. Nach 3 Monaten ist er nicht mehr anstaltsbedürftig und wird in das Heilerziehungsheim zurückgebracht. Bald zeigen sich wieder Symptome geistiger Störung, und er wird abermals nach Dösen verlegt. Hier treten zeitweilig unmotivierter Verstimnungszustände auf, in denen der Zögling unzugänglich ist, seine gewohnte Beschäftigung abbricht, somatische Beschwerden, insbesondere Kopfschmerzen äußert. Auch hier werden kleine Diebstähle von ihm begangen.

Auf Wunsch des Stiefvaters von da entlassen. Dieser gab ihn in Lehre, wo er sich aber nicht lange hielt, sondern mit einem anderen Lehrling zusammen ausriß. Er fuhr von seinem Wochenverdienst nach Dresden, trieb sich dort ein paar Tage umher, bettelte und kehrte schließlich wieder zu seiner Mutter nach Leipzig zurück. Da sich sein Lehrherr mit dem Hinweis auf seine Anstaltsbedürftigkeit weigerte, ihn wieder aufzunehmen, wurde er zum drittenmal dem Heilerziehungsheim zugeführt. Dort zeigte er so starken

Selbstmordtrieb und Stuporsymptome, daß er wieder nach Dösen verlegt wurde. Hier gleiches Verhalten wie bei der früheren Beobachtung. Die Exploration ergibt keine Motive, warum er die Lehrstelle verlassen. Nach wiederholten Besprechungen gewinnt man den Eindruck, daß er in ziemlich unvermittelter Weise die Tat begangen. Seine Intelligenz ist pathologisch nicht verändert.

Somatisch besteht rhachitisches Gebiß, angewachsene Ohr läppchen, starke Gesichtasymmetrie, die auf die Kieferoperation zurückgeht, gesteigertes vasomotorisches Nachröten, herabgesetzter Bindehautreflex.

Die Diagnose Psychopathie wird bei diesem Zögling durch seine periodischen Verstimmungszustände erwiesen, sie treten teils grundlos auf, teils stellen sie sich als psychopathische Reaktionen dar. Meist liegt gemütliche Depression und Suicidtendenz dabei vor, zuweilen affektlose Hemmungszustände. Auch im übrigen Verhalten macht sich Periodizität geltend. Der Zögling erscheint längere Zeit hindurch willig und arbeitsam, dann widerspenstig und arbeitsscheu. Stehltrieb und Drang zum Davonlaufen treten ebenfalls periodisch auf. Auffällig ist der Mangel von Natürlichkeit und kindlicher Munterkeit.

Krankhafte Störungen treten in diesem Falle stärker hervor, man kann sie bis in die frühe Kindheit des Zöglings zurückverfolgen. Ein tatsächlicher Zusammenhang derselben mit seinem asozialen Handeln ist aber nicht nachzuweisen, sie eröffnen nur den Einblick in die krankhafte Artung der Persönlichkeit.

Der einzuschlagende Weg ist hier ebenfalls durch die pathologischen Symptome gewiesen, welche für längere Zeit Behandlung in einer Heilanstalt erforderlich machen. Er wurde dementsprechend aus Dösen nach Colditz verlegt, wo er sich bis zu seiner am 6. I. 1916 erfolgten Entweichung schlecht führte, zu Unfug neigte, Anschluß an üble Elemente suchte.

Als letzter Typus moralischer Entwicklung ist ein solcher *moralischer Indifferenz* aufzustellen, um jenen Fällen moralischer Verwahrlosung Rechnung zu tragen, bei denen die Delikte die Konsequenz eines pathologischen psychischen Mechanismus bilden, dessen Träger im strafrechtlichen Sinn für die Störung der Rechtsordnung nicht verantwortlich ist.

Die hier unterschiedenen fünf Gruppen moralischer Entwicklung gestatten eine durchgreifende Gliederung der unter den Begriff Verwahrlosung fallenden Individuen. Den Ausgangspunkt muß natürlich stets die klinische Diagnose bilden. Im allgemeinen wird erst nach deren Festsetzung die Frage nach der moralischen Artung aufzuwerfen sein; unter diesen Bedingungen stellen sich Individuen

**Tabelle 1.**  
1915. Knabenaufnahme 229.

Absolut							Relativ					
	Moral. intakt	Moral. schwach	Moral minder- wertig	Asozial	Moral. indiff.	Summe	Moral. intakt	Moral. schwach	Moral. minder- wertig	Asozial	Moral. indiff.	Summe
Schulpflichtige 131.												
Psychopathen		20	33	7		60		15,3	25,2	5,3		45,8
Imbezille				2	7	9				1,5	5,3	6,8
Debile		5	14	1	4	24		3,9	10,7	0,8	3,0	18,4
Epileptiker			1			1			0,8			0,8
Geistesranke					2	2					1,5	1,5
Psych. Intakte	10	10	15			35	7,6	7,6	11,5			26,7
	10	35	63	10	13	131	7,6	26,8	48,2	7,6	9,8	100,0
Schulentlassene 98.												
Psychopathen		25	25	10		60		25,5	25,5	10,2		61,2
Imbezille		1	1		9	11		1	1		9,1	11,1
Debile		2	11	3		16		2,1	11,2	3,1		16,4
Epileptiker												
Geistesranke					3	3					3,1	3,1
Psych. Intakte		3	4	1		8		3,1	4,1	1		8,2
		31	41	14	12	98		31,7	41,8	14,3	12,2	100,0



**Tabelle 2.**  
1915. Mädchenaufnahme 121.

Absolut						Relativ						
	Moral. intakt	Moral. schwach	Moral- minder- wertig	Asozial	Moral. indiff.	Summe	Moral. intakt	Moral. schwach	Moral. minder- wertig	Asozial	Moral. indiff.	Summe
Schulpflichtige 44.												
Psychopathen	1	4	16			21	2,3	9,1	36,3			47,7
Imbezille					2	2					4,5	4,5
Debile	1	3	4			8	2,3	6,8	9,1			18,2
Epileptiker												
Geistesranke												
Psych. Intakte	8	4	1			13	18,2	9,1	2,3			29,6
Summe	10	11	21	-	2	44	22,7	24,8	47,6		4,5	100,0
Schulentlassene 77.												
Psychopathen	8	13	8			29	10,4	16,9	10,4			37,7
Imbezille	1	2	1		4	8	1,3	2,6	1,3		5,2	10,4
Debile	3	8	8		3	22	3,9	10,4	10,4		3,9	28,6
Epileptiker												
Geistesranke						1			1,3			1,3
Psych. Intakte	3	12	2			17	3,9	15,5	2,6			22,0
Summe	15	35	20		7	77	19,5	45,4	26,0		9,1	100,0

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLII. Heft 1.

2

gleicher moralischer Qualität, die verschiedenen klinischen Gruppen angehören, auch hinsichtlich ihres moralischen Gepräges nicht als identisch dar, sondern liefern in dieser Hinsicht nur im allgemeinen einen gleichen Prospekt, während ihre prognostische Bewertung sowie das praktische Urteil für erzieherische Maßnahmen und Unterbringung von beiden Faktoren bestimmt ist.

Zur Veranschaulichung, wie sich die vorgeschlagene Ordnung bei einem bestimmten Materiale darstellt, werden hier die in dieser Weise bearbeiteten Aufnahmen des Jahres 1915 des Heilerziehungsheimes Kleinmeusdorf wiedergegeben (Tab. 1 u. 2). In dieser Zusammenstellung sind schulpflichtige und schulentlassene Knaben und Mädchen auseinandergehalten, da diese Klassen sowohl in der Zusammensetzung aus klinischen Gruppen als nach ihrer moralischen Artung differieren und die einzelnen Gruppen trotz gleicher Benennung doch nicht streng identifiziert werden können.

Das Gesamtmaterial läßt eine unerwartet geringe Beteiligung von Psychosen erkennen. Auch Epilepsie tritt bei Verwahrlosten stark zurück; angeborener Schwachsinn ist namentlich in seinen leichteren Formen als Debilität mit einem größeren Prozentsatz (16—28 pCt.) vertreten. Mit Idioten hatten wir es überhaupt nicht zu tun. Die erste Stelle nimmt in allen Gruppen zahlenmäßig die Psychopathie ein. Die Einteilung nach der moralischen Entwicklung ergibt, daß moralisch indifferente Zöglinge, wie zu erwarten, den Psychosen und dem Schwachsinn angehören. Beim Schwachsinn finden wir auch eine besonders starke Häufung moralisch minderwertiger Elemente; die genaue Analyse weist in diesen Fällen den bekannten Typus des geborenen Verbrechers auf.

Im einzelnen sind zwischen den verschiedenen Gruppen starke Differenzen zu bemerken. In der klinischen Einteilung unterscheiden sich schulpflichtige und schulentlassene Knaben darin, daß unter letzteren weitaus mehr Psychopathen vorkommen (61,2: 45,8), während die psychisch Intakten im Verhältnis zu den schulpflichtigen Zöglingen zurücktreten. In der moralischen Gruppierung unterscheiden sie sich dadurch, daß bei Schulentlassenen doppelt so viel asoziale Elemente (14,3), aber keine moralisch intakten vorkommen, während diese bei den schulpflichtigen Knaben mit 7,6 pCt. vertreten sind. Wie nach unserer Definition zu erwarten, ist der Prozentsatz moralisch minderwertiger Individuen bei den Schulpflichtigen größer als bei Schulentlassenen. Besonders auf-

fällig ist dies Verhältnis unter den Psychopathen und psychisch Intakten: die Schulentlassenen zeigen für diese beiden Gruppen einen gleich hohen Prozentsatz moralisch minderwertiger und moralisch schwacher Individuen; bei den Schulpflichtigen ist die Zahl moralisch minderwertiger Elemente relativ viel höher als die der moralisch Schwachen.

Schulpflichtige Knaben und Mädchen weisen sowohl nach der klinischen wie nach der moralischen Gruppierung eine gleichartige Zusammensetzung auf, die im einzelnen, wie für den Prozentsatz von Psychopathen (45,8:47,7) oder für moralische Schwäche und Minderwertigkeit (26,8:24,8 und 48,2:47,6) zahlenmäßig fast identisch ist. Knaben und Mädchen unterscheiden sich im allgemeinen namentlich dadurch, daß bei letzteren asoziale Elemente in unserem Materiale ganz fehlen, ferner sind die moralisch Intakten bei schulpflichtigen und schulentlassenen Mädchen prozentual stärker vertreten als bei den Knaben. Auch der Prozentsatz moralisch Schwacher ist bei schulentlassenen Mädchen größer als bei schulentlassenen Knaben (45,4:31,7), obzwar die schulentlassenen Mädchen in den Werten für die moralische Minderwertigkeit und die asoziale Artung weit hinter der analogen Knabengruppe zurückstehen. Im Gegensatz zu den schulpflichtigen Zöglingen bestehen also zwischen schulentlassenen Knaben und Mädchen tiefgreifende Unterschiede. Auch die Abweichung von den schulpflichtigen ist bei den schulentlassenen Mädchen größer als bei den Knaben. Schon dieser Umstand weist auf Momente besonderer Art hin. Die spätere Erörterung wird uns die Erklärung in dem Bestehen eines eigenen Verwahrlosungstyps bei schulentlassenen Mädchen geben.

Mit der hier getroffenen Unterscheidung von Stufen moralischer Entwicklung ist nicht nur den Bedürfnissen der Fürsorgeerziehung entsprochen, sondern, wie im Anschluß an die Ausführungen von Anton bei der Dresdner Tagung im Januar 1917 betont werden kann, auch die wissenschaftliche Forderung nach der Berücksichtigung eines wesentlichen individuellen Merkmales der Persönlichkeit erfüllt. Die von uns hervorgehobenen klinischen Unterschiede in der Entwicklung von Verwahrlosung sind wohl auch anderen Autoren, namentlich *Siefert*, nicht entgangen; doch stand der systematischen Durchführung des Prinzips die Art der Bearbeitung seines Materiales entgegen. Es ist zurzeit vielleicht noch nicht zu entscheiden, ob die hier vorgeschlagenen Ausdrücke glücklich gewählt sind oder nicht. Sicher liegen ihnen aber bedeutungsvolle Tatsachen zu-

gründe, die zu einer Differenzierung des Materials Verwahrloster herausfordern.

Ist mit der erörterten Bestimmung ein wesentlicher und praktisch wichtiger Zug der Persönlichkeit festgelegt und eine Wertung moralischer Qualitäten gegeben, so bezweckt die Aufstellung von Verwahrlosungstypen eine anschauliche Vorstellung der im besonderen Falle vorliegenden Verwahrlosung nach der Struktur der Persönlichkeit und deren Handeln. Die weitgehende Übereinstimmung, welche die Verhaltensweise Verwahrloster zeigt, ist in der gleichzeitigen psychischen Struktur begründet, durch welche Entwicklung, Form und Verlauf der Verwahrlosung bestimmt werden. Die Benennung des Typus ist danach zu wählen, ob sich aus dem psychischen Mechanismus eine Konstanz des unter den Begriff der Verwahrlosung fallenden Handelns ergibt, derart, daß die Verwahrlosung sich geradezu auf ein Vergehen reduziert und das Individuum darin förmlich aufgeht (wie bei der sexuellen Verwahrlosung), oder ob eine Polymorphie der Delikte besteht, in dem Sinne, daß in Abhängigkeit von äußeren Verhältnissen ein Wechsel von Vergehen auftritt und erst sekundär aus der Identität äußerer Umstände, Milieu, Lebensverhältnisse und Stammesart, sich bei Individuen ähnlicher psychischer Struktur auch eine Gleichförmigkeit im äußeren Gepräge der Verwahrlosung ergibt.

Als Repräsentant für letzteren Typus ist die *Haltlosigkeit* zu nennen. Individuen von einer derartigen Charakterbeschaffenheit schwindeln, lügen, stehlen, verüben Einbrüche, treiben sich herum, reißen aus, begehen geschlechtliche Ausschweifungen; Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Fällen besteht im Charaktergepräge, welches die Voraussetzung für die Eigentümlichkeit ihres Handelns ist. Gleichartige äußere Lebensumstände und übereinstimmende Charaktermerkmale, die zur Gliederung des Typus führen und unten zu nennen sind, ergeben auch äußerlich ähnliche Verwahrlosungsformen.

Die überwiegende Zahl haltloser Verwahrloster gehört der Psychopathie an, ohne daß aber diese Konstitution die einzige Voraussetzung dafür wäre, vielmehr kann man Verwahrloste mit ähnlicher Charakterartung auch unter Fällen von *Dementia praecox*, manisch-depressivem Irresein und unter den psychisch Intakten finden. Eine Differenzierung innerhalb des Typus der Haltlosigkeit

ergibt sich durch das Hervortreten spezifischer Züge; wir haben danach eine Unterscheidung in erethische, torpide, triebhafte, brutale, exzentrisch-phantastische Formen getroffen.

Während, wie erwähnt, zur Verwahrlosung Haltloser auch sexuelle Irrungen gehören, wobei derartige Vergehen auf gleicher Stufe mit den übrigen Äußerungen ihrer Verwahrlosung stehen, tritt bei weiblichen Individuen für die formale Betrachtung eine Gruppe hervor, bei der die Verwahrlosung sich in sexuellen Ausschweifungen erschöpft. Die Besonderheit wird dadurch kenntlich, daß bei den meisten dieser Individuen Vergehen anderer Art zu vermissen sind oder nebensächliche Bedeutung haben, und ihnen vielfach der ganzen Organisation nach auch fern liegen. Die Aufstellung eines eigenen *Typus sexueller Verwahrlosung* war u. a. auch durch die Feststellung nahegelegt, daß die von anderer Seite vertretenen Beziehungen zwischen Kriminalität und Sexualität tatsächlich nicht zu Recht bestehen. Die nähere Untersuchung hat ergeben, daß ein Übergang von kindlichen Diebstahlsneigungen in sexuelle Ausschweifungen nicht besteht und sexuell Verwahrloste im Gegensatz zu Kriminellen eine eigenartige psychologische Struktur aufwiesen.

Eine genauere Analyse der zum *Typus sexueller Verwahrlosung* gehörenden Individuen hat zur weiteren Gliederung nach folgenden psychologischen Gesichtspunkten geführt: gutmütig (schwach beschränkt), sexuell triebhaft, sinnlich-arbeitsscheu, niedrig organisiert, bewußt-absichtlich. Die quantitative Berechnung der aus einem größeren Materiale auf die einzelnen Formen entfallenden Individuen hat ergeben, daß die Zahl sexuell Triebhafter und bewußt-absichtlich sexuell Verwahrloster hinter den anderen Formen sexueller Verwahrlosung beträchtlich zurücksteht. Hieraus ergibt sich, daß die geläufigen Anschauungen, welche in sexueller Verwahrlosung eine Folge gesteigerter sexueller Erregbarkeit und in der Prostitution einen Beruf erblicken, in vollem Umfange nicht aufrecht gehalten werden können. Die von meiner Mitarbeiterin<sup>1)</sup>, Frä. Dr. Voigtländer, durchgeführten Analysen haben vielmehr zu dem Ergebnis geführt, daß auf dem Gebiet sexueller Verwahrlosung Triebhaftigkeit gegenüber Hemmungslosigkeit und Passivität stark zurücktritt. Auch stellte in unserem Materiale die Prostitution keinen Beruf im eigentlichen Sinne vor als Erwerbszweig, der wegen

<sup>1)</sup> In dem oben zitierten Werke.

schlechter Entlohnung, mangelnder Arbeit, ergriffen wird, sondern bildete meist die Folge von Arbeitsscheu, Bequemlichkeit und Passivität.

Praktische Gesichtspunkte führen zur Aufstellung eines Typus *kriminellen Handelns*, um auf diese Weise aus der Menge verwahrloster Individuen jene herauszulösen, deren psychische Organisation eine Gefährdung des Gemeinwohls bedingt. In der Benennung der Formen, in welche sich dieser Typus auflöst, habe ich mich der offiziellen Nomenklatur angeschlossen, sah mich aber nach den speziellen Erfahrungen an jugendlichen Individuen zur Aufnahme eines allgemeineren Typus „asozialer Neigungen“ genötigt. Diesem reihen sich als schwerere Formen der pathologische Schwindler und Lügner und der geborene Verbrecher an.

Die Eigenart kindlicher Verwahrlosung, die sich fast stets darauf zurückführen läßt, daß das in frühester Jugend physiologisch überwiegende Triebleben im späteren Alter des Kindes keine Beherrschung durch intellektuelle und gemütliche Hemmungen findet, veranlaßte mich zur Unterscheidung eines als *Triebhaftigkeit* zu bezeichnenden Typus, der durchaus von Kindern und infantilistisch gearteten jugendlichen Individuen vertreten wird. Für die weitere Gliederung dieses Typus waren mehrere Gesichtspunkte maßgebend, nämlich die soziale Wertung des Verhaltens als harmlos oder böse; fürs zweite zwang die Erfahrung an schwachsinnigen Kindern oder dem Schwachsinn nahestehenden jugendlichen Individuen mit mangelhaft differenzierten seelischen Funktionen den Begriff niedrig organisiert hier einzuführen. Endlich erwies es sich aus ärztlich-psychiatrischem Interesse wünschenswert, innerhalb dieser Gruppe auch pathologische Züge zu fixieren, welche, ohne für die Entwicklung der Verwahrlosung ausschlaggebend zu sein, doch dem ganzen Bilde ein charakteristisches Gepräge verleihen; die neurasthenisch- oder hysterisch-phantastische Konstitution und das vorzeitige Auftreten sexueller Regungen.

Beim Zustandekommen der bisher genannten Typen fällt exogenen Faktoren eine nur sekundäre Rolle zu. Ich möchte daher jene Fälle als einen besonderen Typus zusammenfassen, welche lediglich infolge äußerer Ursachen (Erziehungsmangel, körperliche und geistige Vernachlässigung, Anstiftung zu Vergehen usw.) verwahrlost sind. Das Studium dieses exogenen Verwahrlosungstyps, seine Differenzierung und die aus der exogenen Verwahrlosung entstehenden Folgen in der Form einer seelischen Verbildung der

jugendlichen Persönlichkeit, schließlich die Verfolgung des allmählichen Ausgleichs nach Änderung der äußeren Verhältnisse mit dem Einschreiten der Fürsorge, gehört zu den schwierigsten, aber auch anziehendsten Aufgaben des Forschers.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so gelangen wir zu nachstehender Übersicht von Verwahrlosungstypen:

I. *Exogener Typ.*

II. *Triebhaftigkeit* (kindliche Individuen).

- |                         |   |                              |
|-------------------------|---|------------------------------|
| 1. Harmlos gutartig.    | } | a) Neurasthenisch.           |
| 2. Böseartig (asozial). |   | b) Phantastisch (hysterisch) |
| 3. Niedrig organisiert. |   | c) Sexuell erregt.           |

III. A) *Haltlosigkeit.*

1. Lebhaft (erethisch).
2. Gleichgültig-stumpf (torpide).
3. Brutal.
4. Exzentrisch-phantastisch.
5. Triebhaft.

III. B) *Sexuelle Verwahrlosung.*

1. Gutmütig, schwach beschränkt.
2. Sexuell triebhaft.
3. Sinnlich-arbeitsscheu.
4. Niedrig organisiert.
5. Bewußt-absichtlich.

IV. *Kriminelles Handeln.*

1. Verbrecherische Neigungen.
2. (Pathologische) Schwindler und Lügner.
3. Geborene Verbrecher.

Das hier aufgestellte Schema, das auch zur Aufnahme weiterer Formen geeignet ist, dürfte den wesentlichen Forderungen der Fürsorgeerziehung nach schärferer Erfassung häufig wiederkehrender Typen entsprechen. Es soll darüber hinaus Einsicht in den psychologischen Mechanismus verwahrloster Individuen vermitteln und Vorarbeiten für das charakterologische Studium der Persönlichkeit und für die Klinik jugendlicher Psychopathen leisten.

## Zur Klinik der Geschwisterpsychosen anscheinend exogenen Ursprunges.

Von

Dr. HARALD SIEBERT,  
Nervenarzt und leitender Arzt der psychiatrischen Abteilung  
am Stadtkrankenhaus in Libau.

Das erbliche und besonders familiäre Auftreten von Geisteskrankheiten ist eine so bekannte Tatsache, daß dieselbe sogar in den allerunentwickeltesten und ungebildetsten Bevölkerungsschichten vollkommen verbreitet ist; umso mehr hat sich naturgemäß die Wissenschaft mit dieser Frage beschäftigt und dieses interessante Problem nach allen Richtungen hin zu klären versucht.

Bei der großen Verbreitung familiärer Geistesstörungen ist es sehr verständlich und einleuchtend, daß man häufig auf Psychosen bei Geschwistern stoßen wird. Die Durchsicht der Krankengeschichten der von mir seit vier Jahren geleiteten psychiatrischen Abteilung, ergab in den letzten 17 Jahren 26 Geschwisterpsychosen, einmal handelte es sich um drei Geschwister, die im Laufe von zehn Jahren in unabhängigen Zeiträumen Aufnahme gefunden hatten, sonst kamen lediglich Geschwisterpaare zur Beobachtung. Aus der Gesamtzahl der Störungen habe ich sechs Familien herausgesucht, bei denen als ätiologischer Faktor anscheinend exogene Momente in Frage kommen, und zwar lag bei vier weiblichen Geschwisterpaaren eine sogenannte *einfache Seelenstörung* vor, bei zwei Brüdern und ihrer Schwester, sowie bei einem weiteren Brüderpaar eine *alkoholische Störung*. Weiter unten soll nun eine genaue Schilderung der einzelnen Krankheitszustände folgen, bis auf die alkoholischen Störungen entbehren sie leider alle einer genauen Vorgeschichte, besonders in Bezug auf Erblichkeit und eventuelle Störungen in der Verwandtschaft. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, wie überaus schwierig es erscheint, in der recht unentwickelten Bevölkerung hier zu Lande eine zweckentsprechende Anamnese zu erheben<sup>1)</sup>; unter der deutschen und

<sup>1)</sup> Einige Bemerkungen über die allgemeinen Neurosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 35. H. 4.



jüdischen Bevölkerungsschicht bereitet diese Frage sichtlich geringere Komplikationen, da man meist ausreichende Angaben erhält, die lettische Bevölkerung macht je nach dem Stande und nach dem Bildungsgrad brauchbare oder unbrauchbare Mitteilungen, während die litauische Bevölkerung in der Regel kaum für eine richtige Beurteilung verwertbare Aussagen erstattet, wobei sicherlich nicht allein die Schwierigkeit der gegenseitigen Verständigung mitspielen dürfte.

Bei der Frage der Exogenese und Endogenese der unten mitzuteilenden Krankheitsprozesse habe ich lediglich solche Faktoren in Erwägung gezogen, die nach Ansicht einzelner Richtungen in der Psychiatrie als genügende Ursachen für die Entstehung geistiger Erkrankungen angesehen werden, wobei ich mir vollkommen klar darüber war, daß vielleicht manche andere Schule diese „Ursache“ lediglich als „auslösendes Moment“, Hilfsfaktor oder ähnlich bezeichnen würde. Ursachen wie Schreck, Erschöpfung und erschütternde psychische Eindrücke sind als exogene Momente nicht berücksichtigt worden, da denselben meiner Ansicht nach keine Bedeutung für die Entstehung einer wohlcharakterisierten Psychose zukommt. Daß solche Umstände die psychischen Funktionen gewaltig zu beeinflussen, ja auch für kurze Zeit aus dem festen Gefüge zu heben imstande sind, ist selbstverständlich, eine Störung aber, die bedingter Weise zur Verblödung oder zu einem Defektzustande führen kann, dürften solche Ereignisse nicht herbeiführen. Als stichhaltig bzw. der Berücksichtigung würdig habe ich folgende Gründe angesehen: in einem Fall ein Kopfersipel, in einem eine fieberhafte Angina nebst Kopftrauma, in einem eine eiterige Mastitis, in einem ein septischer Abort, in einem ein Kopftrauma mit anschließender fieberhafter Eiterung, in einem das Wochenbett, in zwei weiteren Fällen anhaltendes religiöses Sektierertum, beim Rest von fünf Fällen kommt, wie oben bereits erwähnt, der Alkohol in Frage.

Die spätere Betrachtung des klinischen Verlaufs hat mich nun davon überzeugt, daß diese anscheinend exogenen Momente ganz ohne allen Zweifel lediglich eine untergeordnete Bedeutung beim Zustandekommen der Gesamtstörung besitzen, ohne dieselben wäre die Psychose vielleicht nicht so bald, vielleicht auch nicht in einer so intensiven Form zum Ausdruck gelangt, aber der endogene Grundfaktor wird hierdurch in seinem Wesen keineswegs ausgeschaltet. Fast alle dieser einfachen Seelenstörungen können zu den katatonischen Krankheitsbildern gerechnet werden, der

scheinbare Ausgang in Heilung — allerdings ist bei einzelnen die katamnestische Beobachtungszeit relativ gering — ändert nichts an dieser Tatsache, denn ich halte daran fest, daß lange nicht in allen Fällen der Katatonie eine üble Vorhersage zu geben ist. Lediglich bei der einen Kranken mit Kopferysipel kam ein amentia-artiger Verlauf zur Beobachtung, und hier muß ich auch den exogenen Momenten bedingter Weise eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Geistesstörung zubilligen; dabei scheint es mir doch der Fall zu sein, daß bei der Kranken das psychische Gefüge sich unter dem schädigenden äußeren Einfluß weit leichter und vielleicht weitgehender lockerte, als bei einer endogen nicht zu solchen Störungen neigenden Persönlichkeit. Die Reaktion der Psyche und die Art solcher Affektionen ist auch bekanntlich überaus wechselnd und läßt sich nicht in ein bestimmtes Schema pressen; „ob es sich um Einflüsse individueller Anlagen, um Differenzen in der Lokalisation des Gifts im Zerebrum handelt, wissen wir nicht.“ (*Bonhöffer.*)

Ich wies oben bereits auf die Gleichartigkeit der Störungen bei der Verschiedenheit der exogenen Faktoren hin; sollte hier nicht, da es sich doch um Geschwister handelt, die gleiche zerebrale Anlage im Spiele sein? Weiter unten folgen die Krankenbeschreibungen, wenn auch in verkürzter, so doch in ausführlicher Form, um die klinische Verlaufsart genau zu illustrieren.

**Fall 1.** Charlotte G., Lettin, 35 Jahre alt, verheiratet, 2 Kinder. Ist angeblich früher gesund gewesen, hat seit der Mann in den Kriegsdienst eingezogen ist, in vollkommen ausreichender Weise für den Unterhalt der Familie sorgen können.

Vom 3. bis 10. II. 15 Kopferysipel, welches sie zuhause durchmachte. Anhaltend hohe Temperaturen bis 40,3°. Nach Angaben des sie behandelnden Arztes lag ein schwerer Krankheitszustand vor, jedenfalls war das Sensorium während des fieberhaften Vorganges andauernd getrübt, sie sprach wenig, konnte nur mit Mühe zum Genuß von Nahrungsmitteln bewegt werden, war auch zeitweise in ganz uncharakteristischer Weise unruhig, wollte ihr Lager verlassen und erweckte den Eindruck, als suche sie etwas bald im Zimmer, bald im Bett. Anscheinend muß es sich bereits damals um isolierte Sinnestäuschungen gehandelt haben, doch wurde zu der Zeit seitens des Kollegen diesen Erscheinungen keine wesentliche Aufmerksamkeit geschenkt. Sofort bei Abklingen der Temperatursteigerung und bei Schwinden der alarmierenden Erysipelsymptome traten die Anzeichen einer geistigen Störung in unverkennbarer Weise zutage, die Kranke sprach viel und zusammenhanglos, zeigte ein ausgesprochen hyperkinetisches Verhalten und wirkte in kurzer Zeit so störend in ihrer Häuslichkeit, daß sie umgehend in die von mir geleitete psychiatrische Abteilung verlegt werden mußte.

Bei der Aufnahme ließen sich normale Größengewichtsverhältnisse feststellen, an den inneren Organen und am Nervensystem kein pathologischer Befund zu erheben. In psychischer Hinsicht ist sie völlig desorientiert, die Sprache ist unzusammenhängend, ja sie reiht in gänzlich sinnloser Weise einzelne Worte aneinander; stellt man eine Frage an sie, so erfolgt die Antwort in derselben verworrenen Form, wobei sich eine unverkennbare Neigung zu Klangassoziationen bemerkbar macht. Die gleiche Verwirrtheit, die auf sprachlichem Gebiet besteht, tritt desgleichen hervor im Räumlichen und in Bezug auf die Handlungsfähigkeit. Beim Suchen des Aborts, des Waschbehälters ist der Antrieb da, sie läuft nur ratlos umher und kann zu keinem positiven Resultat gelangen. Bei den Handlungen sieht man dasselbe, gibt man ihr ein Stück Seife in die Hand, so dreht und kehrt sie es kurze Zeit zwischen den Fingern (anscheinend alte Reflexvorgänge), läßt es dann aber achtlos fallen, ohne Anstalten zum Waschen gemacht zu haben; beim Essen läßt sich das gleiche beobachten, sie dreht ihren Löffel hin und her, ist jedoch trotz Zuredens nicht imstande selbständig ihn zum Munde zu führen, die Fütterung gelingt indes leicht. Zeitweise tritt eine schwere motorische Erregung ein, man kann sagen, daß die gesamte willkürlich innervierte Muskulatur in gesteigerter Tätigkeit sich befindet, sie läuft umher, schreit, will gewalttätig werden. Anscheinend bestehen lebhaft Gehörshalluzinationen, sie bleibt oft stehen und erweckt den Eindruck, als lausche sie nach einer bestimmten Richtung, um dann sofort mit lebhaftem Geschrei dorthin zu antworten.

15. II. Zustand ziemlich unverändert. Die Haut geht in Schuppen vom Kopf und Gesicht. Die Kranke steht andauernd unter dem Einfluß narkotischer Mittel, da sonst die motorische Erregung in unverminderter Heftigkeit einsetzt. Hat die Wirkung der narkotischen Alkaloide nachgelassen, so ist sie in Bezug auf motorisches Verhalten noch eine kurze Zeit ruhig, während sprachlich die gleiche Inkohärenz sich bemerkbar macht. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich und gespannt, zuweilen greift sie mit den Händen in die Luft, als ob sie etwas fangen wolle, dann scheint sie wieder auf der Decke zu suchen; auch kutane Sensationen dürften bestehen — sie wirft die Decke vom Bett, berührt die Haut der Extremitäten und streicht über sie hinweg. Die Hyperkinese ist gänzlich uncharakteristisch; wie ihre Sprechweise zusammenhanglos ist, so läßt sich dasselbe von ihren Bewegungen sagen, es fehlt jede Spur eines Bewegungs- und Betätigungsdrangs, aber auch jede Spur von bizarren abgehackten Stereotypen.

20. II. Ist ruhiger, macht einen sehr erschöpften Eindruck. Starkes Schlafbedürfnis ohne Anwendung narkotischer Mittel. Heute zum ersten Male selbständige Nahrungsaufnahme. Anscheinend keine Sinnes-täuschungen.

25. II. Psychisch gänzlich frei. Über ihre Krankheit besitzt sie nur eine summarische Vorstellung, kann sich aber einzelner Momente gut erinnern; daß sie an Erysipel krankte, ist ihr wohl bekannt, dann beginnen sich die Eindrücke zu verwischen; sie weiß wohl, daß sie späterhin in einer Droschke fuhr, während über die Aufnahme ins Krankenhaus ihr nichts bekannt ist. Auf dem Wege der Kombination und aus Vergleichen ersieht sie jetzt, daß sie sich in einem psychiatrischen Institut befindet. Sie fühlt

sich jetzt gesund, hat auch, soweit die spärlichen Erinnerungsbilder es zulassen, eine Einsicht für ihre überstandene Krankheit. Für die Dauer der Psychose fehlt ihr jeder Begriff. Ihrer Sinnestäuschungen entsinnt sie sich nur im allgemeinen und zwar habe sie Bilder gesehen, sowie Lärm und Stimmen vernommen. Es scheint, als ob die Täuschungen sehr vorübergehender Natur gewesen seien und sehr wechselnden Inhalt aufwiesen, denn zur Bildung von Wahnideen gaben sie keinen Anlaß.

27. II. Als geheilt entlassen.

Im Juni und im Dezember 1915, sowie im August 1916 ergaben die Nachuntersuchungen keinerlei Anzeichen einer psychischen Störung; sie sprach nach wie vor über ihren Zustand mit vollkommener Einsicht, soweit eben ihre teilweise Erinnerung für die Zeit ihrer Psychose dieses gestattete. Alle Sinnestäuschungen und die sonstigen Veränderungen ihres Wesens bezeichnete sie als etwas ihrer Persönlichkeit durchaus Fremdes.

*Emma P.*, 28 Jahre alt, ledige Schwester der Vorigen. In der Anstalt vom 18. Februar bis zum 11. März 1915.

Über die Vorgeschichte dieser Kranken ist auch nichts Wesentliches bekannt; im Alter von 5 Jahren machte sie eine Poliomyelitis anterior durch, als deren Folgezustand eine schlaffe Lähmung der rechten unteren Extremität zurückblieb. Sie hat stets auf dem Lande gelebt und, soweit eben ihre Verkrüppelung es gestattete, sich mit Haus- und Landarbeit beschäftigt. Aus ihren Entwicklungsjahren kann nichts ersehen werden, was für eine latente psychische Störung sprechen könnte, sie ist mittelmäßig begabt, hat dementsprechend gelernt und sich im Leben zurechtgefunden. Bei Kriegsausbruch zog sie zur Schwester in die Stadt, um derselben in der Häuslichkeit behilflich zu sein.

Ende Dezember bzw. Anfang Januar schwere Angina mit hohem Fieber, bald nach Abklingen dieser Affektion, die einen ausgesprochenen Schwächezustand hinterließ, stürzte die Patientin die Treppe hinunter und blieb bewußtlos liegen, erholte sich hiervon nach einigen Stunden, eine Verletzung hatte sie sich nicht zugezogen. Im Anschluß an diesen Vorgang trat im Geistesleben dieser Frau, soweit die Angehörigen dieses anzugeben vermögen, eine auffallende Veränderung ein; sie wurde teilnahmslos, sprach wenig, zog sich anscheinend von ihrer Umgebung zurück und schien ihren Gedanken nachzuhängen. Der Schlaf wurde unruhig, sie erwachte gelegentlich mit lautem Schreien und war dann schwer zu beruhigen. Wenn sie sich auch zuhause als gänzlich unproduktiv erwies, so war sie immerhin in keiner Weise störend und wirkte nicht irgend unsozial. Auch die im Februar ausbrechende Kopffröse der Schwester wirkte in dieser Hinsicht nicht belebend auf sie ein, bloß als bei der Erstgenannten sich motorische Erregungszustände einzustellen begannen, brach sie in lautes Schreien aus und entwickelte eine lebhaft Agitation. Die bald erfolgende Überführung der Schwester besorgte diese Erscheinungen in keiner nennenswerten Weise, sie verlor jetzt völlig den Schlaf, lehnte ihr dargereichte Medikamente mit der Begründung ab, es sei Gift. Da sich ihre Erregung von Tag zu Tag steigerte, mußte desgleichen ihre Verbringung in die Anstalt erfolgen.

Hier selbst bestand das ausgesprochene Bild einer *katonischen Erregung*: die Gesichtsmuskulatur in lebhaftem Zucken, mit dem Munde macht sie andauernd schmatzende und saugende Bewegungen, mit den

oberen Extremitäten werden rhythmische, durchaus stereotype Bewegungen ausgeführt, dabei dann stundenlanges Verbigerieren. Redet man sie an, so fährt sie wie aus dem Schlaf auf; stets wendet sie sich an den Arzt mit der Bitte nach Hause entlassen zu werden, da sie hier sterben müsse, zu wenig zu essen erhalte und mißhandelt werde. Die Orientierung ist gut, Sinnes-täuschungen stellt sie in Abrede. Ein Krankheitsgefühl besteht wohl, es wird nur die Krankheit selbst vollständig ins kranke Bein projiziert, ein Krankheitsbewußtsein bezüglich ihrer Geistesstörung scheint sie nicht zu haben. Bei solchen Gesprächen nimmt der Gesichtsausdruck ein trauriges Gepräge an und wenn sie auch ihre Trauer damit motiviert, daß sie in der Anstalt festgehalten werde, so fehlt ihr jeder ausgesprochene adäquate Affekt, es handelt sich bei ihr dabei um eine ähnliche Stereotypie und Verschrobenheit, wie sie auf motorischem Gebiet nachzuweisen ist. — Vom neurologischen Standpunkt aus kann, abgesehen von den motorischen durch die Psychose bedingten Reizsymptomen und dem *Westphalschen* Phänomen nebst entsprechender schlaffer Parese der rechten Bein-muskeln, kein pathologischer Befund erhoben werden.

Die Anwesenheit der Schwester, mit der sie einige Tage hindurch auf derselben Abteilung gehalten werden mußte, wirkte jedenfalls stets in einem ungünstigen Sinne ein, indem dann umgehend eine Steigerung der hyperkinetischen Erscheinungen sich einzustellen begann, und doch wirkte andererseits wieder deren Entlassung keineswegs einen direkt den Gesamtprozeß wesentlich fördernden Einfluß auf die Kranke aus.

5. III. Ist jetzt ruhiger, zeigt auch besseren Schlaf, ohne daß zur Verabfolgung narkotischer Mittel gegriffen werden muß. Das Zucken, sowie die katatonischen Reizzustände sind jetzt nur in angedeuteter Form nachzuweisen, dafür besteht ein Anflug von Katalepsie. Das stereotype Klagen und Querulieren besteht unverändert fort. Die kutane Sensibilität hat keine Störungen in irgendeiner Qualität aufzuweisen.

11. IV. In Bezug auf muskuläre Zustände ist die Kranke gänzlich frei. Psychisch ist keine Veränderung eingetreten. Abgesehen von der Zeit schwerer motorischer Erregung hat sie eine vollkommen lückenlose Erinnerung an alle Vorgänge während ihrer Krankheit, ist hinsichtlich ihrer eigenen Person, als auch hinsichtlich ihrer Umgebung vollkommen orientiert. Ein gewisses Krankheitsgefühl besteht, ein Krankheitsbewußtsein ist nicht nachzuweisen. — Wird von den Verwandten abgeholt, um auf dem Lande verpflegt zu werden.

Im November 1915 war sie, laut brieflicher Mitteilung, noch als insuffizient zu bezeichnen, sie jammerte noch viel und war mit allem unzufrieden, drängte zur Stadt, um wieder im Krankenhaus behandelt zu werden. Katatonische körperliche Erscheinungen bestanden angeblich nicht mehr.

Oktober 1916 — persönliche Nachuntersuchung. Hierbei ließ sich ermitteln, daß die Kranke seit mehreren Monaten ein wesentlich gebessertes Verhalten zeigte und jetzt auch, wie früher, in vollkommen geordneter Weise ihren häuslichen Arbeiten mit Fleiß und Gewissenhaftigkeit nachging. Der Schlaf war ungestört, das Wesen ruhig und geordnet. Objektiv

ließen sich keinerlei Defekte nachweisen, weder das Gedächtnis, noch die Kombinationsfähigkeit hatten eine Einbuße erlitten, eine Krankheits-einsicht für die Erregungs-episode fehlte jedoch vollkommen.

Bei der zuerst erkrankten Schwester liegt anscheinend eine rein exogene Störung vor. Mit Beginn des Erysipels trübte sich das Sensorium in leichter, dabei uncharakteristischer Art, während im Deferveszenzstadium die wohlcharakterisierte Psychose einsetzte. Der Verlauf entsprach auch dem Bilde der *amentiaähnlichen Fieberdelirien*, jede katatone Schattierung fehlte, so insbesondere die von *Bonhöffer* als ominös angesprochenen Reizerscheinungen im Faciolingualgebiet. Was den Ausgang dieser Störung anbetrifft, so darf wohl von einer vollkommenen Wiederherstellung der geistigen Persönlichkeit gesprochen werden. *Roger* (so zitiert *Bonhöffer*) sieht in der Lokalisation eines Erysipels am Kopf eine ursächliche Bedeutung für die Entwicklung psychotischer Symptome, indes *Frenkel-Heiden* bei der Berührung dieser Frage darauf hinweist, daß gerade die Kopferysipele, gegenüber den andersweitigen Lokalisationen, eine überaus dominierende Zahlenstelle einnehmen. — Anders liegen die Verhältnisse bei der Schwester, wenngleich sich auch hier keinerlei positive anamnestische Angaben erheben lassen. Als schädigende Faktoren werden eine schwere Angina und ein Sturz mit nachfolgendem Bewußtseinsverlust angegeben, und dann entstand in subakuter Form eine Geistesstörung, welche ohne Bedenken als ein katatonisches Krankheitsbild anzusprechen war. Während bei der Schwester die Erysipelpsychose sichtlich in völlige und bleibende Heilung ausklang, dabei in typischer akuter Form verlief, besserte sich bei letzterer der Prozeß nur langsam und auch dann nur in unvollkommener Weise, denn es hinterblieben deutliche Defekte im Denken und Wollen, die jedenfalls eine bedingte Invalidität der Persönlichkeit zeigten.

Es sei an dieser Stelle die Auffassung *Bonhöffers*<sup>1)</sup> erwähnt, daß die Diagnose auf symptomatische Fieberpsychose doch häufiger gestellt wird, als sie zutrifft, da nicht selten endogene Psychosen durch einen fieberhaften Prozeß und besonders durch den Fieberabfall ausgelöst werden, während andererseits der Zusammenhang so liegt, daß eine Psychose unbemerkt geblieben ist, weil keine auffälligen wahnhaften Vorstellungen geäußert wurden und überhaupt wenig aktive Symptome vorlagen, bis erst durch

<sup>1)</sup> Infektionspsychosen. 1912. S. 42 ff.

die Fiebererregung solche zum Ausdruck kamen. Liegen nicht in den oben geschilderten Krankenbeschreibungen die Verhältnisse ähnlich? Wie schon darauf hingewiesen wurde, bleibt es mit dem genauen Anamnestieren immer eine eigene Sache, indem der niedrige Kulturzustand gerade in Bezug auf latente psychotische Symptome meist nichts Greifbares feststellen läßt. Uns stehen überhaupt, auch bei effektiv symptomatischen Psychosen, keine Kenntnisse zu Gebote, warum bei einem Kranken sich eine Geistesstörung im Anschluß an eine Infektion entwickelt, beim anderen jedoch nicht; ich halte es daher sehr wohl für möglich, daß gerade bei der zweiten Schwester eben schon lange vor dem Einsetzen der schädigenden Faktoren bereits eine Psychose und zwar schwerer Art im Anzuge war, während ich diesen Eindruck für die erst erkrankte Schwester nicht hege. Wie dem auch sei, ist es doch als eine beachtenswerte Erscheinung anzusehen, daß gerade bei zwei Schwestern und zudem so ziemlich gleichzeitig die Erkrankung einsetzte. Das ist gerade eine Tatsache, die uns immer wieder veranlassen muß, den Kern der Störung in der Veranlagung zu suchen, wenngleich auch der Ausschlag von außen her kam.

**Fall 2.** Johanna W., Littauerin, 19 Jahre alt, Reservistenfrau, ein Kind 3 ½ Monate alt, wird aus der chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses eingeliefert, wo sie zehn Tage lang wegen rechtsseitiger schwerer Mastitis behandelt worden ist. Wann dieser Prozeß eingesetzt hat, konnte aus den Angaben der sehr ungebildeten Angehörigen nicht festgestellt werden. Sie hat andauernd hoch gefiebert, dann wurden in Chloroformnarkose mehrere radiär zur Mammilla verlaufende Inzisionen ausgeführt, worauf jedoch kein prompter Absturz der Temperatur erfolgte, und auch die Eiterung weiterhin anhielt.

30. I. Aufnahme in die psychiatrische Abteilung, da sie seit dem vorhergehenden Tage ein verändertes Wesen zeigte, erregt wurde, den Schlaf verlor und im Bett sonderbare Stellungen einzunehmen begann. — Eine Untersuchung erweist sich wegen der bestehenden Unruhe als ausgeschlossen, sie reißt sich die Kleider und den Verband vom Leibe, wirft sich im Bett andauernd hin und her, läuft im Zimmer unruhig auf und ab. Sprachlich ist eine Verständigung mit ihr ganz ausgeschlossen, nach Bericht der Übersetzerin (die Kranke soll nur der litauischen Sprache mächtig sein) erfolgen ganz unzutreffende und unsinnige Antworten, sie reiht in unverständlicher und unmotivierter Weise einzelne Worte ohne inneren Zusammenhang aneinander. Über eventuelle Sinnestäuschungen läßt sich dank dem unverständlichen Gerede nichts positives in Erfahrung bringen. Selbst ißt sie nichts, beim Versuch sie zu füttern beißt sie krampfhaft die Zähne aufeinander und wehrt lebhaft jede Annäherung von sich ab. Scopolamin-Pantoponinjektionen üben anfänglich keinen Einfluß auf die motorische Erregung aus, lediglich vom 1. II. tritt sichtlich eine durch diese Mittel hervorgerufene Beruhigung ein.

3. II. Besuch der Angehörigen. Das ganze Krankheitsbild ist plötzlich verändert: die bis dahin erregte und unzugängliche Kranke ist wie umgewandelt, spricht lebhaft mit den Verwandten, fragt nach ihrem Kinde und bezeugt auch Interesse bezüglich eigener Angelegenheiten. Sie beklagt sich, daß man sie seit 4 Tagen im Irrenhause halte, sie hier quäle, ihr ebenso wie im allgemeinen Krankenhause Gift durch die Nahrung zuführen wolle, auch solches ihr einspritze, und sie schlage. Durch Nachfrage der in diesem Sinne verständigen Familienmitglieder läßt sich nicht in Erfahrung bringen, ob sie Sinnestäuschungen hat oder nicht, Anhaltspunkte dafür ergeben sich nicht. Gleich nach Fortgang der Verwandten setzt die oben geschilderte Erregung erneut wieder ein. — Schlundsondenfütterung.

10. II. Heute plötzlich vollkommen stuporöser Zustand, sitzt still und ruhig, fast gänzlich bewegungslos, Augenlider geöffnet, der Blick blöde nach rechts gerichtet, der Unterkiefer hängt schlaff herab. Auf Nadelstiche müde Abwehrbewegungen, dabei deutliche Erweiterung der Pupille als reaktive Einwirkung auf den Schmerz. Die passiv erhobenen Glieder fallen, sich selbst überlassen, schlaff herab. Anwendung narkotischer Mittel erweist sich jetzt als unnötig, Fütterung mit dem Löffel gelingt. In der Nacht kein Schlaf, die Kranke liegt auch dann im Stupor mit geöffneten Lidern und zeigt die gleiche träge Reaktion gegenüber von außenher an sie herantretenden Einwirkungen.

15. II. Die Operationswunde ist verheilt. — Der Stupor hält an, scheint jedoch nicht mehr einen so tiefen Charakter zu haben. Wenn äußerlich auch das gleiche Bild besteht, so verfolgt sie doch die Vorgänge der Außenwelt mit den Blicken und erweckt den Eindruck, als nehme sie alles präzise wahr. — Auch jetzt erfolgt beim Besuch der Angehörigen ein sofortiges Erwachen aus dem Stupor, wobei prompt dieselben wahnhaften Klagen über die hier zuteil werdende Behandlung verlaublich werden. Sonst spricht sie weder spontan, noch reaktiv ein Wort.

1. III. Wird von den Verwandten abgeholt. Die Kranke sträubt sich heftig dagegen, das Krankenhaus zu verlassen, so daß ihre Begleiter sie mit Gewalt fortführen müssen.

Oktober 1916. Seit 1 ½ Jahren ist die Frau W. jetzt zuhause, sie sitzt dortselbst teilnahmslos, spricht selten ein Wort, muß angekleidet und gefüttert werden, zeigt kein Interesse für ihr Kind und ihre sonstige Umgebung. Erregungszustände haben sich nicht mehr wiederholt.

Sybille F., 22 Jahre alt, Dienstmädchen, ledige Schwester der Vorigen, wird am 1. V. 15 wegen eines schweren Erregungszustandes aus der geburts-hilfflichen Abteilung eingeliefert, wo sie mehrere Tage hindurch wegen eines septischen Aborts im vierten Monat behandelt worden war. Einige Tage nach der Abrasio stellte sich vollkommene Entfieberung ein, nur war die Kranke sehr von Kräften gekommen, zeigte schwachen Puls und leise Herztöne, jedoch keine Geräusche an den Ostien, im Urin spärliche Mengen Eiweiß, indes keine Nieren- und Blasen-elemente. Mit Abklingen der Temperaturen setzte ganz unvermittelt eine schwere Agitation ein, die Kranke begann unruhig hin- und herzulaufen, zeigte dabei in ihren Bewegungen etwas ausgesprochen Abgehacktes und Automatenhaftes; mitten aus dieser Unruhe heraus blieb sie dann vor der leeren Wand stehen und bekreuzigte



sich, so als ob sie vor einem Kruzifix stehe. — Bei Anwendung narkotischer Mittel tritt hier sofort die gewünschte Beruhigung ein, gleichzeitig mit denselben erweist sich die Verabfolgung von Exzitantien als geboten.

5. V. Die Erregung ist sichtlich geringer, die Kranke kann jetzt ohne Schwierigkeit bei Fortlassen narkotischer Mittel zu Bett gehalten werden. Nahrungsaufnahme ungestört, vegetative Funktionen in Ordnung. — Sie zeigt ihrer Umgebung gegenüber ein gewisses rücksichtsvolles Verhalten, indem sie anscheinend es vermeiden will, laut zu sein und dann bedeutungsvoll auf eine neben ihr liegende schwer Kranke hinweist. Aus ihren sprachlichen Äußerungen (auch hier ist die Verständigung nur durch die Übersetzerin möglich) ist anscheinend nicht viel herauszubekommen. Die Orientierung ist ungenügend, sie glaubt in der Kirche zu sein, hält den Arzt für einen Priester; ein Krankheitsgefühl besteht nicht, weitere Fragen und Versuche auf sprachlichem Wege in die Psyche Eindruck zu gewinnen scheitern an unverständlichen und unzutreffenden Antworten. Nach wie vor fixiert sie oft die leere Wand, um sich dann zu bekreuzigen. Vom neurologischen Standpunkt sind keine pathologischen Erscheinungen nachzuweisen, bei leichten Nadelstichen in die Hautdecken erfolgen umgehend Abwehrbewegungen.

8. V. Deutliche Katalepsie; weder spontan noch reaktiv erfolgt eine sprachliche Äußerung. Muß gefüttert werden.

15. V. Das stuporöse Verhalten wechselt mit Zuständen leicht beeinflusbarer Erregung; die Sinnestäuschungen bestehen unverändert fort, auf akustischem Gebiet scheint sie jedoch nicht zu halluzinieren. Ob wahnhafte, durch die Visionen bedingte Vorstellungen bestehen, kann nicht festgestellt werden, wesentliche Anhaltspunkte dafür bestehen nicht.

30. V. keine Spannungszustände auf motorischem Gebiet, gibt auch freiere Antworten; dabei scheint sie recht verwirrt zu sein, sie spricht bald davon, sich im Krankenhaus zu befinden, bald wähnt sie sich wieder in der Kirche. Ein Krankheitsgefühl in ausgesprochener Form läßt sich nicht nachweisen.

15. VI. Orientierung ist ungestört. Sie hält sich für gesund, hat für die Zeit ihrer Erkrankung keine Erinnerung, behauptet auch nie erklärt zu haben in der Kirche zu sein, sogar für die Episode der Abortbehandlung und der Operation fehlt jede Erinnerung. Entlassen.

Dezember 1915. Hat seit ihrem Austritt aus der Abteilung bei den Angehörigen auf dem Lande gelebt und dort kleine Arbeiten verrichtet, „da man ihr keine größeren anvertrauen könne, denn sie sei doch nicht so, wie ein gesunder Mensch“. An einzelnen Tagen soll sie, z. B. ohne irgendeinen Grund zu Bett bleiben, kein Wort sprechen und keine Nahrung zu sich nehmen. Nach Auffassung dieser Leute sei die Sybille F. jedenfalls nicht in dem Grade insuffizient wie ihre Schwester Johanna W., indem sie, wenn auch in einem beschränkten Maße, zu einer geordneten Arbeit fähig ist.

Bei diesem Schwesternpaar liegen desgleichen keine Anhaltspunkte für früher vorhandene Störungen vor, doch war es hier überhaupt kaum möglich etwas absolut Beachtenswertes über die Vorgeschichte in Erfahrung zu bringen. Der Prozeß selbst ist

jedenfalls zu den *katatonen Erkrankungen* zu rechnen, die im Anschluß an die Mastitis bei der einen, infolge des septischen Aborts bei der anderen Schwester zum Ausdruck kamen. Jedenfalls lehren der gesamte klinische Verlauf und im wesentlichen der Ausgang in einen Defektzustand, daß eine wohlcharakterisierte endogene Psychose bei beiden Schwestern im Spiele war. Es bestanden in ausgesprochener Weise alle Varianten auf muskulärem Gebiet — stuporöser Zustand, Negativismus, Katalepsie, sowie die verschiedenartigsten Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen dieser körperlichen Begleiterscheinungen der Psychose, daneben traten auch noch Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen in deutlichster Weise zutage.

**Fall 3.** Margarete K., Lettin, 32 Jahre alt, ledige Köchin. In der Anstalt vom 17. XI. 07 bis zum 15. I. 08. Sie war eine Treppe hinuntergestürzt und bewußtlos liegen geblieben, bei diesem Sturz hatte sie über dem rechten Ohr in der Temporalgegend einen großen Haut- und Muskeldefekt sich zugezogen, der die Länge von etwa 12 cm aufwies und bis auf den Knochen ging. Eine regelrechte Commotio cerebri hatte nicht vorgelegen, anscheinend lediglich eine starke Shokeinwirkung. Zwei Stunden später wurde in Chloroformnarkose die Wunde geschlossen. Am nächsten Tage war die Kranke vollkommen frei, weder Kopfschmerzen noch andere Beschwerden, abgesehen von leichtem Stechen und Brennen in der Wunde. Nach zwei weiteren Tagen Verbandwechsel — starke Eiterung, der ganze Lappen schwimmt in Eiter, Temperatur 38,7. Die Kranke liegt mit geschlossenen Lidern regungslos da, verweigert Nahrung, preßt die Kiefer aufeinander. Keine Krämpfe, überhaupt keine Erscheinungen der Meningitis. Pupillen weit, reagieren bei Lichteinfall prompt, am Augenhintergrund keine Störung. Wird in diesem Zustand in die Abteilung eingeliefert.

Hier hält dieser Zustand unverändert mehrere Tage an, wegen der noch bestehenden Eiterung und erhöhten Temperaturen muß sie andauernd zu Bett liegen. Nach etwa zehntägigem Aufenthalt beginnt die Wunde zu heilen, kein Fieber mehr. Sie kann jetzt das Bett verlassen, ist dabei steif wie ein Stock, selbst macht sie kaum eine Bewegung, wird sie geführt, so bewegt sie Körper und untere Extremitäten ganz automatenhaft. Augenlider geschlossen, beim Versuch ihr die Lider zu öffnen, werden die Äpfel krampfhaft nach oben verzogen. Es besteht eine ausgesprochene Katalepsie, die passiv erhobenen bzw. in perverse Stellungen gebrachten Gliedmaßen werden stundenlang in denselben Posen gehalten. Mit dem ihr in die Hand gedrückten Löffel versucht sie zu essen, bewegt ihn jedoch in falscher und unsachgemäßer Richtung.

5. XII. Der Erstarrungszustand ist unverändert. Jetzt ist als neues Phänomen ein stundenlanges Verbigerieren aufgetreten, sie schreit mit lauter Stimme „heilige Bibel“ und wird erst still, wenn sie abends eingeschlafen ist.

20. XII. Zustand unverändert, auch das gleiche Verbigerieren, man hört deutlich, daß die Stimme ganz erschöpft davon ist. Jetzt hält sie die

Lider geöffnet, verfolgt indes nicht die Vorgänge mit den Augen. Sprachlich außer dem Verbigerieren keine Äußerung.

1. I. 08. Ist seit einigen Tagen spontan.

10. I. Die Bewegungen sind freier, aber noch fehlt ihr sichtlich jeder Antrieb zum spontanen Handeln. Sie antwortet jetzt, wenn sie angeredet wird, nur ist sie auch auf sprachlichem Gebiet gehemmt, indem sie nur mit Mühe ihre Sätze zu Ende bringen kann. Sie hält sich für krank, hat auch anscheinend ein gewisses Krankheitsbewußtsein, indem sie von einem Nebel spricht, der ihr den Kopf verdunkelt. Für die Zeit der schweren Krankheit im Beginn, einschließlich der chirurgischen Behandlung zuhause, hat sie keine Erinnerung, sie kann nur angeben, daß sie die Treppe hinabgestürzt ist.

15. I. Entlassen.

Juni 1908. Die Patientin hat sich mehrere Monate über auf dem Lande erholt, ist vollkommen frei und fühlt sich gesund, so daß sie wieder zur Stadt in Stellung kommt.

Oktober 1916. Bei Einlieferung der unten zu beschreibenden Schwester teilt sie mit, daß sie selbst seit acht Jahren dieselbe Stellung bekleide, ihr gutes auskömmliches Gehalt beziehe und sich vollkommen gesund fühle. Sie spricht von der überstandenen Psychose als von einer damals durchgemachten Krankheitsepisode und meint, daß bei der Schwester wohl ein analoger Zustand im Spiele sein müsse. Aus ihrer Familiengeschichte ist nichts von Bedeutung feststellbar.

Anneliese W., Schwester der Vorigen, 36 Jahre alt, Bauersfrau vom Lande. Eine Woche nach der Geburt ihres zweiten Kindes, als sie gerade das Bett verlassen sollte, erkrankte sie unvermittelt, wurde unruhig, wollte vom Kinde nichts wissen, bedrohte den Mann, war nicht zum Stillen des Kindes zu bewegen.

Einlieferung in die psychiatrische Abteilung am 29. X. 16. Hier präsentiert sich das Bild schwerer motorischer Erregung von ausgesprochenem katatonischem Charakter, dann tritt wieder eine auffallende muskuläre Beruhigung auf, die Kranke zieht sich zusammen, bedeckt den Kopf mit ihren Kleidungsstücken, so, als ob sie sich von ihrer Mitwelt gänzlich abkapseln wolle. Sie spricht kein Wort spontan und reagiert auch in keiner Weise auf Anrufe und Fragen.

In der geschilderten Weise hielt die Erregung mit den kurzen interkurrenten Stuporzuständen etwa drei Wochen an, dann begann die Kranke langsam und allmählich ruhiger zu werden. Sie schlief nachts ruhig, sprach spontan mit ihrer Umgebung und dem Arzt, beantwortete prompt alle Fragen.

1. XII. Vollkommen ruhig und geordnet. Gibt an, abgesehen von einem wenig erquickenden Schlef, den sie auf die Krankheit bezieht, ganz gesund zu sein. In den ersten Tagen, als sie ruhiger wurde, habe der ganze Körper geschmerzt. Sie weiß anzugeben, daß sie zu Hause erregt war und hat eine allgemeine Vorstellung darüber, wie sie vom Lande hierher befördert wurde, ferner glaubt sie, daß ihre Störung ähnlicher Art gewesen sein müsse als die der Schwester vor 8 Jahren. Wie lange ihr Erregungszustand angehalten, kann sie nicht angeben, es könne sich höchstens um zwei Monate handeln. Für die akutesten Krankheitsepisoden fehlt ihr jede

Erinnerung; die Orientierung kam langsam und teilweise wieder, auf dem Wege der Kombination machte sie sich klar im Krankenhause zu sein und eine lange und schwere Krankheit hinter sich zu haben, dafür hält sie sich jetzt für gesund, die Störung liege wie ein Schleier hinter ihr. Sie bittet nicht sofort nach Hause entlassen zu werden und möchte noch einige Zeit außerhalb der Anstalt in der Stadt verweilen, um sich erst wieder an das Leben in der Freiheit zu gewöhnen, auch fürchtet sie in ihrer Häuslichkeit gleich mit allerhand wirtschaftlichen Sorgen und Aufregungen zu tun zu haben, welche ihre noch recht gereizten Nerven schädigen könnten.

### 13. XII. Entlassen.

Während bei Margarete K. keinerlei Anhaltspunkte für eine latente Psychose bestanden, kann von Anneliese W. in Erfahrung gebracht werden, daß sie von jeher jähzornig und widerspenstig war, auch zu Gewalttätigkeiten neigte. Bei beiden Schwestern spielte sich nun ein schwerer Krankheitsverlauf ab, wobei die *katonische Färbung* des Bildes in deutlichster Form zutage trat; der Ausgang der Störung mußte in beiden Fällen als vollkommene Wiederherstellung bezeichnet werden. Das Kopftrauma mit nachfolgender fieberhafter Eiterung, sowie das Wochenbett sind nun auch wiederum Fragen, welche in Bezug auf Exogenese der Psychosen von den verschiedenartigsten Auffassungen begleitet sein dürften. Oft wird das Trauma als wesentlicher Faktor bei der Entstehung von Geistesstörungen bezeichnet, wobei sich dann späterhin die vollkommene Haltlosigkeit einer solchen Vermutung nachweisen läßt, doch kann sich eine solche ablehnende Betrachtungsweise lange nicht für alle ähnlichen Zustände aufrechterhalten lassen. *Ziehen*<sup>1)</sup> unterscheidet traumatische Frühpsychosen, traumatische Spätpsychosen, sowie eine traumatische psychopathische Konstitution. Für die erstgenannte Art gibt er die Möglichkeit einer Latenzzeit vom Trauma bis zum Ausbruch bis zu einer Woche an. *Reichardt*<sup>2)</sup> betont in seiner Abhandlung, daß aus einem zeitlichen noch keineswegs auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose geschlossen werden darf; wenn aber eine wohlcharakterisierte Geistesstörung durch ein Kopftrauma hervorgerufen wird, muß die Verletzung derart sein, daß eine Gehirnerschütterung herbeigeführt wurde, bzw. möglich war, einen ähnlichen Standpunkt vertritt *Kölpin*<sup>3)</sup>, der ferner als spezifisch traumatische Geistesstörung den trauma-

<sup>1)</sup> Psychiatrie. 1911. S. 272.

<sup>2)</sup> Über Geistesstörungen nach Hirnerschütterung. Allg. Ztschr. f. Psych. 1904. H. 4.

<sup>3)</sup> Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. No. 418.

tischen Schwachsinn ansieht. *Weber*<sup>1)</sup> hebt hervor, daß die posttraumatischen Psychosen auf dem Boden einer durch Belastung oder von früheren Erkrankungen herabgesetzten Widerstandsfähigkeit sich zu entwickeln pflegen. Was nun diesen konkreten Fall anbelangt, so wurde ja in der Krankenbeschreibung darauf hingewiesen, daß eine Hirnerschütterung im präzisen klinischen Rahmen nicht nachzuweisen war, ja daß am nächsten Tage das psychische Verhalten ein vollkommen freies und geordnetes war, daß aber doch der bestehende zeitliche Zusammenhang zwischen äußerer Schädigung und Ausbruch der Erkrankung sofort in die Augen stach. Gerade das gleichfalls katatonische Krankheitsbild der Schwester Anneliese W., bei der wir als einzige äußere Noxe das Wochenbett ansehen können, läßt darauf schließen, daß es sich hier um Konstitutionen handelt, bei welchen irgendein exogener Anlaß — bei der ersten ja recht beträchtlicher Art — zum Ausbruch großer Störungen führen kann. Bei der zweiten Schwester liegt eine sichtliche psychopathische Konstitution vor, für die andere Schwester fehlt jeder Anhaltspunkt für die Annahme eines Vorbestehens irgendwelcher wesentlichen Disharmonien des Geisteslebens, es erscheint mir auch gar nicht notwendig zu sein, daß eine wohlcharakterisierte Psychose sich immer durch irgendwelche prägnante Anzeichen vor ihrem Ausbruch nach außen hin kenntlich machen sollte.

**Fall 4.** Die Zwillingsschwester Marie und Eva S., 22 Jahre alt, ledige Arbeiterinnen lettischer Nationalität. Über die Vor- und Familiengeschichte der gemeinsam wohnenden Kranken ist nichts von Bedeutung zu eruieren, es ist nur bekannt, daß die Eltern früh gestorben sind, sie waren angeblich geistig vollkommen gesund. Die Geschwister waren die einzigen Kinder, haben sich von frühester Jugend auf ihren Unterhalt selbst geschaffen, indem sie zur Stadt zogen und durch rastloses und strebsames Arbeiten ihr Brot verdienten. Die übrigen Einwohner des Hauses, in dem sie ihre Logis hatten, berichten ausnehmend Gutes über diese beiden Mädchen. Als einziger auffallender Zug wird die große Frömmigkeit hervorgehoben, indem sie jede freie Minute dazu benutzten, um sich mit Bibelgesang und Choralgesang zu beschäftigen oder die Sitzungen des blauen Kreuzes und der christlichen Gemeinschaft aufzusuchen. In ihrer Kleidung waren sie stets sehr einfach und unauffällig, Vergnügungen gönnten sie sich nicht, trotz ihres ganz genügenden Einkommens, sie erklärten auch so etwas für sündhaft und unerlaubt. Die Religiosität der beiden übte jedenfalls auf die Personen ihrer unmittelbaren Umgebung niemals einen überspannten oder gar krankhaften Eindruck aus, sondern schien sich ganz in den vielfach bei einem Teil der hiesigen Bevölkerung anzutreffenden Bahnen zu bewegen.

<sup>1)</sup> Über posttraumatische Psychosen. Dtsch. med. Woch. 1905. No. 30.

Die Erkrankung setzte bei den Schwestern gleichzeitig und unvermittelt ein. Am Sonntag, dem 26. I. 16, waren beide zum Gottesdienst gegangen, vorher hatten sie sich kurze Zeit über mit den Hausgenossen unterhalten, denen auch nichts im Wesen und Betragen der Mädchen auf fiel. Nach einigen Stunden kehrten sie von der gottesdienstlichen Handlung zurück und erweckten hierbei schon einen veränderten Eindruck, sie sahen ganz verstört aus, schienen erschlaft und teilnahmslos. Dann schlossen sie sich in ihrem Zimmer ein, begannen mit lauter Stimme zu beten und zu singen, öffneten die Tür erst nach langem Bitten und auf energisches Auffordern.

Marie S. sprach viel von Vergebung der Sünden, versicherte, daß sie unwürdig sei das Abendmahl zu erhalten und die ewige Seligkeit verscherzt habe. Gegen Abend wurde sie erregt, schrie mit lauter Stimme, hielt sich mit beiden Händen den Kopf und erklärte, derselbe wolle ihr zerspringen, dann begann sie alle Gegenstände durcheinanderzuwerfen und wollte aus dem Fenster springen. Die Erregung hielt die ganze Nacht über an, von Schlaf keine Spur. Nahrung verweigerte sie hartnäckig.

27. I. Einlieferung in die psychiatrische Abteilung. Die Mimik trägt die Anzeichen gänzlicher Verwirrung. Der Turgor der Gesichtshaut ist sichtlich gespannt. Das Verhalten der willkürlich innervierten Muskulatur wechselt beständig, bald ist der ganze Körper in einen intensiven Spannungszustand versetzt, bald befindet er sich in heftiger automatenhafter Vorwärtsbewegung. Sie schreit zuweilen gellend, ohne einen sprachlichen Laut hervorzubringen. Auf Fragen erhält man keine Antwort, sie scheint überhaupt von ihrer Umgebung keine Notiz zu nehmen. Vom ersten Tage ab Schlundsondenfütterung. Der Schlaf ist jetzt kurzdauernd, aber scheinbar tief.

2. II. Stuporöser Zustand. Kataleptisches Verhalten der Gliedmaßen, bei längerem passiven Bewegen der Extremitäten und des Kopfes treten negativistische Widerstände in den entsprechenden Antagonisten auf. Eine sprachliche Äußerung ist nicht zu erzielen. Pupillen rechts und links von gleicher Weite, reagieren prompt bei Lichteinfall und Konvergenz. Sehnenreflexe ungestört. Auf Nadeleinstiche in die Hautdecken erfolgen sofort Abwehrbewegungen. Der Cornealreflex ist nicht hervorzurufen.

25. II. Die Kranke gibt heute plötzlich auf Fragen Antworten. Im Gesicht macht sich ein Lächeln bemerkbar, doch ist dasselbe wie überhaupt der ganze Ausdruck von einer gewissen wachsartigen Automatenhaftigkeit, so als ob die mimische Muskulatur sich in einem Krampfzustande befände. Auf viele Fragen, besonders diejenigen, welche auf das Orientierungsvermögen hinzielen, erfolgt die Antwort „ich weiß nicht.“ Andererseits teilt sie spontan mit, daß sie heute aus dem Schlaf erwacht sei und sich ganz gesund fühle, sie sei auch nie krank gewesen, wisse auch nicht auf welche Weise sie in dieses Haus gekommen sei. Sinnestäuschungen stellt sie in Abrede. Ist zum ersten Male selbständig, so daß die Schlundsondenfütterung unterbleibt. Während des Schlafes ist in der letzten Zeit häufiges Einrässen beobachtet worden.

15. III. Die Kranke ist wesentlich ruhiger, das Bettnässen hat nachgelassen. Sie lacht beständig ein lautes, von starken expiratorischen Phänomenen begleitetes Lachen, ohne dabei einen heiteren Affekt zu zeigen,

sobald nur irgendein neuer Eindruck sie beeinflusst. Auffallend ist ferner der Umstand, daß das Hineintreten eines männlichen Wesens in ihren Gesichtskreis sofort einen sichtlich erotischen Reiz auf sie auszuüben scheint, denn sie ergeht sich in einer Reihe sexuell gefärbter, meist sehr obszöner Redensarten, worin sie zum Coitus auffordert usw. Sie spricht jetzt glatt und fließend, nicht mehr in der abgehackten und stoßweisen Art wie vor zwei Wochen; der Inhalt ihrer Äußerungen ist aber vielfach ein gänzlich unverständlicher Blödsinn, die meist unzutreffenden Antworten weisen die verschiedensten Züge auf, es ist in denselben ein Gemisch von läppischem Wesen, Negativismus und Schaternack enthalten, dabei wiederholen sich die Antworten auf Schritt und Tritt in stereotypster Weise.

1. IV. Bei Fortbestehen der läppisch-negativistischen Züge, wenn auch in verringertem Maße, hat sich der Gesamtzustand wesentlich gebessert. Die sexuell betonten Äußerungen fallen gänzlich fort. Sinnes-täuschungen stellt sie in Abrede. Auf die Frage, ob sie nicht als fromme Christin beten oder in der Bibel lesen wolle, schüttelt sie den Kopf und lacht.

21. IV. Wird von Verwandten abgeholt, welche die Kranke, als gebessert, zu Hause verpflegen wollen.

Juni 1916. Nach Angaben der unten zu beschreibenden Schwester hat sie sich auch weiterhin noch gebessert, indem sie vernünftiger spräche, sei jedoch in ihrem Handeln als weiterhin krank anzusehen, da sie zu Hause allerlei verkehrte Dinge anstelle. Die Betabende und kirchlichen Besuche hat sie, dem ärztlichen Rat folgend, sein lassen, ist jedoch eben, wie in früherer Zeit, sehr gottesfürchtig. Äußerungen erotischer Natur hat sie nicht mehr getan.

Januar 1917. Außer kleinen Hilfleistungen im Hauswesen zu keiner geordneten Arbeit zu gebrauchen, da sie nach wie vor plötzlich und grundlos ganz blödsinnige und verkehrte Handlungen begeht. Spricht auch oft unverständlich und zusammenhanglos, meidet anscheinend menschliche Gesellschaft.

Eva S., die Zwillingschwester, hat die analoge Vorgeschichte und Entstehung der Psychose aufzuweisen wie jene. Es traten bei ihr die religiösen Anwandlungen in noch mehr ausgesprochener Weise zutage. Sie betete bei Ausbruch der Störung meist in knieender Stellung, es wurden in schärferer Form Versündigungsideen und schwere Selbstanklagen ausgesprochen. Eine schwere motorische Erregung blieb aus. Der Schlaf war anfänglich gestört, sie betete zu Hause ohne Unterlaß Tag und Nacht. Ihre Verbringung in die psychiatrische Abteilung erfolgte erst am 30. I. 16, da die Angehörigen sie ursprünglich zu Hause verpflegen wollten. Bei der Einlieferung erweist sie sich auf motorischem Gebiet als schwer gehemmt, auf Aufforderung will sie zuweilen sich erheben oder irgendeine andere Bewegung ausführen, es erscheint auch als ob sie sich einen Antrieb gebe, jedoch unfähig sei, ihn zu Ende zu führen. Sie muß auch mit dem Löffel gefüttert werden. Ein Einnässen, wie bei der Schwester, ließ sich nicht beobachten. Vom ersten Tage der Beobachtung ab fällt eine Neigung zu unvermittelten Gewalttätigkeiten auf, sie schlägt ohne Grund und Ursache plötzlich auf ihre in der Nähe befindlichen Mitkranken ein, besonders auf ihre Schwester; ob diese Angriffe durch eine Wahnidee oder eine Sinnestäuschung bedingt werden, läßt sich nicht feststellen, da die Kranke weder spontan spricht,

noch Fragen beantwortet. Bei passiven Bewegungen der Muskulatur treten Widerstände auf, die jedoch weniger intensiv erscheinen als bei der Schwester.

15. II. Die Gewalttätigkeiten haben nachgelassen, der Erstarrungszustand hält unverändert an, auf Fragen erhält man jetzt prompte, wenn auch kurze und stoßweise Antworten.

1. III. Das Gesamtbild erlaubt die Schlußfolgerung, daß die Kranke sowohl in psychischer Hinsicht, als auch in Bezug auf ihr motorisches Verhalten wesentlich freier ist. Sie spricht jetzt ganz geordnet, beantwortet alle Fragen, ist, bis auf die Zeit, vollkommen orientiert. Sie hält sich eben für genesen, hat für die Zeit der tiefsten Störungen ein ausgesprochenes Krankheitsbewußtsein und bedingte Einsicht. Über Sinnestäuschungen kann sie nichts angeben, da sie vollkommen ohne Erinnerung für die vergangenen Ereignisse ist. Das Erwachen ging langsam vor sich, zuerst hatte sie den Eindruck in ihr fremden, größeren Räumen sich aufzuhalten, auch imponierten ihr die vielen Betten; dann entnahm sie aus allem, daß sie es mit Ärzten und mit einer kranken Umgebung zu tun habe, bis die Orientierung und das Verständnis für die äußeren Verhältnisse sich mehr und mehr einfanden. Über die unanständigen Ausdrücke und das Verhalten der Schwester ist sie sehr empört, da sie sich auch auf keine Weise erklären kann, woher plötzlich so fremde Züge bei dem stillen und gesitteten Mädchen auftreten; von ihren eigenen plötzlichen Gewalttätigkeiten weiß sie nichts.

27. III. Entlassen. — Gleich nach der Entlassung nahm sie ihre frühere Beschäftigung wieder auf und konnte dieselbe in unverändert guter Weise wie früher versehen. Im Laufe des April besuchte sie oft die Schwester, wobei sie sich als vollkommen geordnet und besonnen erwies.

Januar 1917. Hat unverändert fleißig und strebsam gearbeitet, sorgt auch für die Schwester. Psychisch haben sich keine weiteren Störungen eingestellt. Gottesdienste, Sitzungen des Blauen Kreuzes usw. besucht sie gelegentlich, sichtlich weniger als früher, da sie selbst fühlt, daß dieselben sie erregen.

Während die früher erwähnten Geschwisterpaare immerhin in der Ätiologie ihrer Seelenstörungen einwandfreie exogene Momente aufwiesen, kann man nach unserer heutigen Auffassung über die Entstehung der Psychosen mit sehr viel Recht sich fragen, ob in der Tat hier äußere Faktoren im Spiele seien oder nicht. Vom klinischen Standpunkt aus haben wir hier ebenfalls *bei den Objekten* ausgesprochene *katatonische Züge* beobachtet, wie Negativismus, Stereotypien, plötzliche Einfälle usw., dabei ist bei Marie S. sichtlich eine Verblödung, wenn auch nicht im hohen Maße, eingetreten, während bei Eva S. die Wiederherstellung anscheinend eine vollkommene wurde und blieb. Wie tief die Psychose in das Wesen dieser beiden Persönlichkeiten verändernd eingegriffen hatte, beweisen die oben geschilderten Zustände genügend. Die ausgesprochene erotische Seite bei der einen, die brutalen Gewalttätigkeiten bei der anderen sprachen deutlich für



eine Nivellierung der normalerweise überwertigen Vorstellungen, denn wie dem auch sei, artfremd waren solche Handlungen gegenüber dem innersten Wesen der beiden. Als weiteres der Beachtung würdiges Moment erscheint der Umstand, daß es sich um eine Seelenstörung bei Zwillingen handelte. *Campbell*<sup>1)</sup> fand 29 Fälle von Zwillingsirresein in der Literatur, teils echtes, teils induziertes Irresein; er nimmt an, daß durch Induktion eine gewisse Übertragung von Wahnideen stattfinden kann, vorausgesetzt, daß die entsprechende Disposition vorhanden ist. Auch *Boumann* und *Soukhanoff*<sup>2)</sup> stehen bei der Analyse ihrer Beobachtungen über Psychosen bei Zwillingen auf dem Standpunkt, daß ein echtes Irresein vom induzierten streng geschieden werden müsse. Jetzt kann man sich nun die Frage vorlegen, ob hier ein sogenanntes induziertes Irresein überhaupt vorliegt oder nicht. Eine solche Möglichkeit wäre dann vorhanden, wenn wir in den anscheinend überspannten religiösen Strebungen der beiden Schwestern eine Ursache für die Entwicklung ihrer Psychose suchen würden; die gewisse Gleichartigkeit der Erkrankung vom klinischen Standpunkt aus ließe ja eine solche Möglichkeit offen, und wäre dann diese Tatsache derart aufzufassen, daß zwei Disponierte sich die gleiche Störung durch die gleiche Ursache zugezogen haben (simultanes Irresein). *Siemerling*<sup>3)</sup> gibt als veranlassende Momente für diese Art von Geistesstörungen die psychopathische Disposition, Blutsverwandtschaft und geistige Inferiorität an, während weiterhin für das Zustandekommen wichtig sind *die Gleichartigkeit der Charaktere, das enge innige Zusammenleben mit dem primär Erkrankten* (hier lag eine primäre Erkrankung nicht vor) *in großer Abgeschlossenheit gegen die Außenwelt, der innige geistige Konnex, die Seelenharmonie*. So charakteristisch auch diese letzten Bedingungen gerade in der Vorgeschichte unseres Zwillingspaares sind, so glaube ich, daß ihnen höchstens nur eine auslösende bzw. eine die Richtung des wahnhaften Gedankenganges beeinflussende Rolle zukommt, daß aber wiederum nur der endogene Faktor als ausschlaggebendes Moment anzusehen ist, während alle exogenen Begleitumstände lediglich als fakultatives Beiwerk aufzufassen sind. Dahin gehören im wesentlichen die übergroße Frömmerei, das intensive Sichhineinversetzen in religiöse Gedanken, die anhalten-

<sup>1)</sup> Zwillingsirresein und induziertes Irresein. Inaug.-Diss. Leipzig. 1903.

<sup>2)</sup> Zit. nach Allg. Ztschr. f. Psych. 1903. Lit.-Ber. S. 153.

<sup>3)</sup> Zit. nach Allg. Ztschr. f. Psych. 1907. Lit.-Ber. S. 112.

<sup>4)</sup> Lehrbuch der Psychiatrie. 1907. S. 173.

den Betübungen usw. *Krause*<sup>1)</sup> macht an der Hand eigener Erfahrungen auf das Gefährliche der frömmelnden und zelotischen Richtung des blauen Kreuzes aufmerksam, auch in einem seiner Fälle wurde die Anstaltsbehandlung notwendig. Selbstverständlich kann es sich in seinem Fall nur um eine endogene Störung handeln, wobei die Wahngedanken durch die äußeren Einflüsse ihre bestimmte Richtung erhielten; in einer weiteren von *Mourek*<sup>1)</sup> gemachten Beobachtung konnte auch deutlich diese Tatsache festgestellt werden, denn es lag eine schwere erbliche Belastung vor.

Ich will jedenfalls in der Beurteilung der Störung bei Marie und Eva S. von der Bezeichnung induziertes Irresein absehen, ich halte den endogenen Faktor für so wesentlicher Art, auch die Verblödung der Marie S. spricht in diesem Sinne, daß exogene Momente hier jedenfalls keine ausschlaggebende Bedeutung besitzen können, während beim indizierten Irresein ich den exogenen Faktoren eine große Bedeutung zumessen müßte. —

Wenden wir uns nun den alkohologenen Geschwisterpsychosen zu, so sehen wir, daß bei denselben in einem weit größeren Maße mit den Momenten der Exogenese zu rechnen ist, als bei den einfachen Seelenstörungen, denn die neurotrope Wirkung des Alkohols und der schädigende Einfluß auf Hirn und Seelenleben bei andauerndem Mißbrauch sind hinreichend bekannt. — Die regionäre, von äußeren Gründen abhängige, Verbreitung alkoholischer Psychosen wird aus den statistischen Berichten der einzelnen Anstalten zur Genüge illustriert; auch in der hiesigen Abteilung betraf die Zahl der jährlich aufgenommenen Alkoholiker 20 pCt. der Gesamtzahl. Unter über 500 alkoholischen Störungen der letzten Jahre habe ich jedoch lediglich die oben bereits erwähnten Geschwistergruppen gefunden.

**Fall 5.** Die Familie K., deutscher Nationalität, weist die Beobachtung von drei Geschwistern auf. Der Vater war ein tüchtiger, sehr strebsamer Gutsverwalter, der regelmäßig und stark trank, im Alter von 43 Jahren an einem Schlaganfall verstarb, die Mutter war angeblich geistig gesund, nur sehr leicht erregbar und konnte sich in der Erregung zu Handlungen hinreißen lassen, welche sie sehr bedauern mußte. Außer den drei Geschwistern hat es keine Kinder gegeben.

Oskar K., 32 Jahre alt, lediger Kaufmann, hat sich gut entwickelt, die Schule mit Leichtigkeit absolviert und sich dann dem kaufmännischen Beruf gewidmet. Er war fleißig und tüchtig, so daß er gut vorwärts kam

<sup>1)</sup> Antialkoholismus — Blaues Kreuz — Religiöser Wahnsinn. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 1906.

und bald auf eigenen Füßen stand. Von auffälligen Charakteranomalien ist nichts bekannt. *Seit dem 15. Lebensjahr war Oskar K. starker Alkoholiker*, damals besuchte er noch die Schule. Er trank späterhin auch regelmäßig, ohne sich zu betrinken, sowohl vormittags als auch abends. Nur gelegentlich merkte man es ihm während der Arbeit an, daß er nicht nüchtern war. Er trank fast ausschließlich Schnaps, nur selten Bier. Wieviel er durchschnittlich konsumiert hatte, konnte sich nicht feststellen lassen, die Quantität hing auch von der Gesellschaft ab, in der er sich befand. Eingeliefert in die psychiatr. Abt. am 8. IX. 05. In der Nacht hatte der Kranke nicht schlafen können, gegen Morgen sah er Teufel, die ihn würgen wollten, schleuderte seine Möbel durchs Fenster auf den Hof und wurde darauf von den Hausgenossen als anscheinend geisteskrank eingeliefert. Hier bestand ein typisches *Delirium tremens*: Zittern, motorische Erregung, reichliche Sinnestäuschungen optischer und akustischer Natur. Am nächsten Tage Temperatur 39,0°, Eiweiß im Harn; gegen Abend Dämpfung des rechten mittleren Lungenlappens.

Gestorben am 10. IX.

Erna K., 39 Jahre alt, ledige Kassirerin in einem großen Exportgeschäft, eine fleißige, nach Angaben der Mitangestellten, sehr energische Person, welche 20 Jahre über im selben Geschäft tätig ist und nie ihre Arbeit versäumt hat.

Eingeliefert am 1. III. 14. *Von Jugend auf hat sie einen unwiderstehlichen Drang zum Trinken gehabt*, dabei meist starke Getränke, wie Schnaps-Kognak und kräftige Weine konsumiert. Sie trank, wie sie selbst später berichtete, meist allein, und nur einzelne wenige Personen wußten von dieser Gewohnheit. Es gab kurze Episoden, wo ihr der Alkohol direkt widerstand und sie sich nicht entschließen konnte, ein geistiges Getränk zu sich zu nehmen, in dieser Zeit trat dann, gewissermaßen als Äquivalent, eine starke sexuelle Erregung ein, welche sie unbedingt befriedigen mußte. In der alkoholischen Zeit wiederum fehlten gänzlich solche Züge. Mit etwa, 34 Jahren wurden die Menses spärlich, ein Gynäkologe stellte eine antizipierende Climax fest, mit 37 Jahren vollkommene Cessatio mensium. Seit dieser Zeit trank sie andauernd ohne Pausen, versah jedoch in tadelloser Form ihre Stelle. Epileptische Kriterien fehlen gänzlich in der Vorgeschichte. Die psychische Störung setzte ziemlich unvermittelt ein, jedoch bestand so weit ein schweres Krankheitsgefühl, daß sie umgehend nach dem Arzt schickte. Das Bild, das sich jetzt darbot, war das eines regelrechten hysterischen Anfalls, sie knirschte mit den Zähnen, warf sich in Kreisbogenstellung, konnte jedoch durch Anrufe und Aufforderungen zu ruhigem Verhalten, wenn auch nur für kurze Zeit, bewogen werden. Dabei erwiesen sich die Hautdecken des ganzen Körpers als völlig unempfindlich gegen Schmerz. Es bestanden gewisse Andeutungen von Sinnestäuschungen, welche sie jedoch vollkommen zu korrigieren schien; sie sah aus dem Ofen, z. B., das Gesicht ihres Vaters hervorlugen, hörte auch unter dem Bett ihren Hund bellen, wobei sie sich der Irrigkeit dieser Erscheinungen bewußt war. Im Laufe des Tages nahm die Unruhe zu, es stellten sich neben der allgemeinen Erregung choreiforme Bewegungen ein, gleichzeitig damit trat Zittern der Hände auf, und die Sprache wurde verwaschen. Temperatur 37,5°. Die Sinnestäuschungen wurden immer lebhafter und phantastischer, sie führte

andauernd Selbstgespräche, dann redete sie ins Kopfkissen. In diesem Zustande wurde sie auf meine Veranlassung dem Krankenhause zugeführt.

Am nächsten Tage bestand das wohlcharakterisierte Bild des *Delirium tremens*, dabei Eiweiß ohne Zylinder im Harn, Temperatur 37,8°, kein Lungenbefund. Unruhe groß, keine Spur von Schlaf, enorme Sinnes-täuschungen, wobei die ungemeine Suggestibilität in Bezug auf die Halluzinationen auffällt. Der kritische Schlaf trat dann erst am nächstfolgenden Morgen ein und dauerte 28 Stunden. Nach dem Erwachen kurze Zeit Unbesinnlichkeit, dann ein langsames Zurechtkombinieren der Verhältnisse. Für die Dauer des ausgesprochenen Krankheitsverlaufs bestand völlige Erinnerungslosigkeit, sie glaubte nur von Zeit zu Zeit ihren Hund bellen gehört zu haben, sie wußte auch nicht, daß sie nach dem Arzt geschickt hatte, wußte nichts von ihrer Erregung und den muskulären Zuständen, in denen sie sich befunden.

4. III.: Als vom *Delirium tremens* geheilt entlassen. Im Urin kein Eiweiß, keine erhöhten Temperaturen. Keine Sensibilitätsstörungen.

Ich gab der Kranken den Rat, zur Rekonvaleszenz in ein geschlossenes Sanatorium zu gehen. Sie verließ nach 6 Wochen dasselbe, gab mir sofort nach der Rückkehr an, vollkommen das Bedürfnis nach Alkohol verloren zu haben und sich wieder nach ihrer gewohnten Arbeit zu sehnen, da ihr ein arbeitsloses Dasein unerträglich erscheine. Sie hatte sich denn auch in der Tat mit großem Eifer auf ihre angestandenen Arbeiten geworfen, erschien jedoch nach einem Monat bei mir mit der Erklärung, daß sie ihrem Trieb nach Alkohol nicht widerstehen könne und täglich erneut große Quantitäten von Spirituosen zu sich nehme. Zu einem Anstaltseintritt war sie nicht zu bewegen.

Bei Kriegsausbruch wurde auch hier am Ort ein strenges Alkoholverbot erlassen, und die Kranke konnte lediglich auf dem Wege des Schmuggels für eine sehr hohe Zahlung sich die erwünschten Getränke verschaffen und zudem selten in den von ihr geforderten Quantitäten.

Am 4. X. wurde ich zur Kranken gerufen, die nach Angabe des Dienstmädchens anscheinend leblos im Bett liege. Ich konnte hier nur den bereits vor Stunden eingetretenen Tod feststellen. Die gerichtliche Obduktion ergab im Magen einen Inhalt von Cölnischem Wasser; beim Durchsuchen der Wohnung wurden unter dem Bett in einer Kiste etwa 20 geleerte Flaschen aufgefunden, die darauf schließen ließen, daß sie in der letzten Zeit, in Ermangelung von Alkohol, einen Mißbrauch mit Cölnischem Wasser getrieben hatte. —

Heinrich K., 43 Jahre alt, lediger Apothekergehilfe, wurde mir zur Begutachtung von seinen Angehörigen eingeliefert und ist auf der psychiatr. Abt. vom 1. bis 6. XI. 14 verpflegt worden. Er hat mit 16 Jahren die Schule verlassen und trat als Lehrling in eine Apotheke ein. Seit der Zeit hat er *andauernd Schnaps getrunken*, sich aber dienstlich als brauchbar und anstellig erwiesen, machte auch nie einen betrunkenen Eindruck. Er war immer höflich und bescheiden, hatte keine Spur Selbstbewußtsein. Mit 20 Jahren gutes Gehilfenexamen, bezog mit 24 Jahren die Universität zum Studium der Pharmazie. Hier versagte er vollkommen, konnte sein Examen nicht bestehen. Seit der Zeit hat er als Praktikant in verschiedenen Apotheken gearbeitet, guten Willen dabei gezeigt, aber nie etwas fördern können, so

daß er oft seine Stellung wechseln mußte. Die oben genannte Schwester hat ihn häufig unterstützen müssen. Während er früher allein trank, suchte er jetzt hierzu Gesellschaft und wurde in derselben meist das Objekt von Scherzen und grober Ausnutzung. Nach dem Tode der Schwester zeigte er oft große Trübseligkeit und weinte viel, sprach auch beständig von der Verstorbenen.

Die objektive Untersuchung zeigte bei gut erhaltenen äußeren Formen und korrektem Wesen das *typische Bild des amnestischen Irreseins — des Korsakowschen Symptomenkomplexes*. Er stellte sich dem Arzt bei jeder Visite in höflicher und verbindlicher Form vor und glaubte sich nicht entsinnen zu können, ihn je gesehen zu haben. Das Krankenhaus erkannte er sofort als solches, gab aber an, in der Apotheke desselben als Praktikant zu arbeiten. Über seine Vorgeschichte machte er präzise Angaben, konnte sein Alter indes nicht ausrechnen, trotzdem er wußte, 1871 geboren zu sein. Polyneuritische Erscheinungen bestanden deutlich, die rechte Peronealmuskulatur war atrophisch und zeigte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Nach Erstattung des Gutachtens wurde er abgeholt, die Entmündigung unterblieb. Später erfuhr ich, daß der Kranke, dem nach dem Tode der Schwester die Mittel ausgegangen waren, durch das Angebot eines seiner früheren Brotgeber bei demselben Hausknecht geworden war und stumpf und dabei sehr mangelhaft bei demselben seine Arbeiten versehe.

Wir haben hier eine ausgesprochene Trinkerfamilie vor uns und können aus der Vorgeschichte ersehen, daß der Vater der drei Geschwister bereits starker Alkoholiker war, die Mutter anscheinend eine Frau, welche zum mindesten gewisse psychopathische Züge aufwies. Bei allen dreien unserer Beobachtungsobjekte läßt sich bei guter geistiger Veranlagung von Jugend auf ein starker Hang zum Trinken nachweisen. Ich muß gerade hierin *Schröder* beistimmen, daß sicher der Verführung und Nachahmung eine große Rolle zukommt. Ungünstige äußere Bedingungen haben hier in keiner Weise mitgespielt. Unterscheiden tun sich die drei Geschwister auch in der Hinsicht, daß von Oskar K. das Trinken nur in Gesellschaft geübt wurde, während bei den anderen Geschwistern die Neigung bestand, meist den Alkohol allein zu konsumieren. Warum in zwei Fällen ein Delirium tremens zum Ausbruch kam, in einem jedoch eine chronische Alkoholpsychose, läßt sich natürlich nicht eruieren. *Schröder*<sup>1)</sup> glaubt als zweifellos für die Entstehung der letztgenannten Seelenstörung — des Korsakowschen Symptomenkomplexes — endogenen Faktoren eine Rolle zuschreiben zu müssen, dabei ist das Delirium des *Oskar K.* in seiner Art ganz charakteristisch, während bei

<sup>1)</sup> Intoxikationspsychosen. 1912. S. 181.

*Erna K.* sowohl in Bezug auf ihre Gesamtpersönlichkeit, als auch hinsichtlich der Prodromalerscheinung des Delirs verschiedene Momente der Beachtung wert sind. Ganz ohne Zweifel handelt es sich bei ihr um eine *zirkuläre Konstitution*, wie dieses unzweideutig durch den *Wechsel zwischen Trinksucht und gesteigerter Sexualität hervorgeht*, bis dann seit der Involution, die merkwürdig früh einsetzte, diese Schwankungen sich ausglich, und ein kontinuierlicher Alkoholmißbrauch begann. Der Beginn der akuten psychischen Störung war sehr wenig charakteristisch, man mußte ganz ohne Bedenken anfangs mit einer hysterischen Psychose rechnen, in diesem Sinne sprachen auch die psychogene Beeinflußbarkeit auf motorischem Gebiet, die ausgedehnten Sensibilitätsstörungen und die choreiformen Bewegungen, bis sich dann deutlich mehr und mehr die für das Delirium tremens charakteristischen Züge in den Vordergrund schoben. Es wird wohl unentschieden bleiben müssen, ob hier ein Mischzustand vorlag, oder ob das hysterische Bild lediglich eine ungewöhnliche Einleitung der Psychose darstellte. Mir scheint letzteres nicht unwahrscheinlich, denn wir sehen nicht selten bei organischen Hirnkrankheiten — und nach *Bonhöfer* handelt es sich beim Delirium tremens um eine Erkrankung der Hirnrinde — „hysterische“ Erscheinungen als den Ausdruck einer organischen Störung auftreten. Bei der Person von *Erna K.* ließen sich Anhaltspunkte für eine hysterische Konstitution sensu strictiori nicht erbringen. Die eventuelle Möglichkeit einer Epilepsie muß aus allem abgelehnt werden, worauf bereits oben hingewiesen wurde. Bei dem zuletzt beobachteten *Heinrich K.* glaube ich doch einen *hebephrenen Schub* anfangs der zwanziger Jahre annehmen zu müssen, es erscheint mir nicht unwahrscheinlich zu sein, daß das Versagen während des Studiums diesem Umstande zur Last gelegt werden dürfte; vielleicht erklärt dieser Umstand es auch, daß der Kranke das Alleintrinken aufgab und jetzt Gesellschaft suchte, wo er eigentlich nur eine komische Figur darstellte. Da keine Wahnbildung und keine katatonen Symptome vorlagen, konnte ja solch eine Störung leicht unbemerkt bleiben. *Die später eingetretene amnestische Psychose* hat dann eventuell einen *vorbereiteten Boden* angetroffen; es ist dabei selbstverständlich, daß bei Vorhandensein so schwerer Ausfallserscheinungen, wie sie den Korsakowschen Symptomenkomplex charakterisieren, die Feststellung von früher bereits eingetretenen Schwachsinnerscheinungen geringerer Art auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen wird.

**Fall 6.** Die letzte Beobachtung betrifft die Brüder P., deutscher Nationalität. Der Vater war ein angesehener Fleischer, er *litt von Jugend auf an epileptischen Anfällen*, die anfangs einmal monatlich, später, seit dem 40. Lebensjahr, etwa einmal wöchentlich auftraten; in einem solchen Anfall ist er, 52 Jahre alt, gestorben. Er *trank sehr stark*, besonders bei Vieheinkäufen, die er auf dem Lande vorzunehmen hatte, war auch oft im Kreise der Familie betrunken. Die Mutter lebt, ist angeblich gesund.

Rudolf P.<sup>1)</sup>, bei der ersten Aufnahme 26 Jahre alt, Fleischer, hat seit seinem 15. Lebensjahr täglich Schnaps getrunken. In der Anstalt vom 7. bis zum 12. VI. 08 wegen typischen alkoholischen Zitterdeliriums, geheilt entlassen. Weder körperlich noch geistig ist irgend etwas Beachtenswertes aus der Anamnese in Erfahrung zu bringen, für Epilepsie bestehen keine Anhaltspunkte. Nach der Entlassung noch stärkerer Alkoholkonsum, lebte seit der Zeit im Konkubinat. Mitte Juni 14 erkrankte er an Schlaflosigkeit, Unruhe, sah Teufel, Mäuse, Schatten, hörte Kanonendonner und verlangte selbst, zur Anstalt gebracht zu werden.

Hier bot sich wiederum das typische Bild des alkoholischen Zitterdeliriums dar, der Kranke hatte optische und akustische Halluzinationen, Reichardt'scher Versuch positiv. Im Urin kein Eiweiß, Temperatur nicht erhöht, keine pneumonischen Herde nachweisbar. — Das Delirium nahm einen auffallend protrahierten Verlauf, es dauerte bis zum definitiven Eintritt der Heilung 24 Tage. Starke narkotische Mittel hatten wohl für kurze Zeit einen schlafähnlichen Zustand herbeigeführt, worauf aber sofort nach dem Erwachen das Delirium mit erneuter Intensität einsetzte. Ohne Temperatursteigerung stellte sich am 20. Tage des Delirs eine auf neuritischer Grundlage entstandene Paraplegie der unteren Extremitäten ein, Muskeln und Nerven waren äußerst druckempfindlich, die Blase ungestört. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auszulösen.

Nach Eintritt des kritischen Schlafs, der fast 36 Stunden dauerte, wurde erst eine genaue Untersuchung des jetzt um 12 pCt. (nach Dreyfuß) zu leichten Kranken möglich. Ein grob nachweisbarer Defekt ließ sich nicht feststellen, besonders bestand keine Störung der Merkfähigkeit oder ein sonstiges Kriterium des Korsarkowschen Symptomenkomplexes. Neurologisch ließ sich eine Polyneuritis in schwerster Form nachweisen, er konnte weder stehen noch gehen, da sichtlich die oberen Femoralisäste auch befallen waren.

Erst nach Monaten erlangte der Kranke die Gehfähigkeit wieder, auch stellten sich die Sehnenreflexe langsam ein, mußten jedoch als abgeschwächt bezeichnet werden.

Otto P., lediger Fleischer, ist vom 3. Lebensjahr an epileptisch. Die Anfälle treten in ganz unregelmäßigen Intervallen auf, sind nicht an gewisse präzise Zeitabschnitte gebunden, zuweilen monatelange Pausen, dann wiederum mehrere Anfälle täglich. Mit 20 Jahren ein schwerer Status epilepticus. Die meisten Anfälle hatten eine grobe körperliche Schädigung zur Folge, Zungenbisse, Kopf- und Gesichtsverletzungen usw. Seit Eintritt

<sup>1)</sup> Ist genau beschrieben bei H. Siebert, Über das Schwinden der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 54. S. 408.

in die Lehre ist Otto P. *starker Schnapstrinker*, obgleich er genau weiß, daß der Alkohol seine Epilepsie nur im schlimmsten Sinne beeinflussen kann.

Erster Aufenthalt vom 24. bis 31. VIII. 11, damals 30 Jahre alt. Er hatte einige Tage vorher eine Serie von Anfällen überstanden, dann andauernd geschlafen. Nach dem Erwachen setzte eine schwere Unruhe ein, er hatte anscheinend Sinnestäuschungen, lief mit dem Gesicht an die Wand, so daß er sich verletzte, weil er eine Tür dort zu sehen glaubte. Anzeichen für ein alkoholisches Delirium ließen sich nicht erbringen. Nach Gebrauch von Chloral und anderen Mitteln beruhigte er sich und konnte entlassen werden. Eine beachtenswerte Intelligenzstörung lag nicht vor.

*Diagnose: Epileptischer Erregungszustand.*

Zweiter Aufenthalt vom 1. bis 12. VI. 14. Der Kranke hatte, ungeachtet der Vorstellungen, scharf weitergetrunken und wurde mit einem floriden *alkoholischen Delirium* eingeliefert. Das Bild war jetzt ein wesentlich anderes, als vor 3 Jahren. Er zitterte am ganzen Körper, konnte kaum sprechen, da die Zunge sich überschlug, griff, tastete umher, schrie. Temperatur leicht erhöht (37,5°), im Urin Spuren von Eiweiß. Nach 2 Tagen recht beträchtlicher Unruhe trat der kritische Schlaf ein und hielt 20 Stunden an. Nach Abklingen des Delirs fehlte jede Erinnerung, neurologisch kein Befund. Während des letzten Tages in der Anstalt erfolgte noch ein typischer epileptischer Anfall von kurzer Dauer.

Betrachten wir nun diese beiden letzten Beobachtungen, so finden wir aus der Vorgeschichte *genügend belastende Momente*, welche dem Alkohol für die Entstehung der geschilderten Störungen eine gute Disposition schafften, es erübrigt sich auf den Alkoholismus und die Epilepsie des Vaters aufmerksam zu machen. Daneben spielen auch für die Entstehung des chronischen Mißbrauchs die von *Rieger* als normalpsychologisch bezeichneten Ursachen eine Rolle, denn es ist hier zu Lande bekannt, daß die Fleischer bei ihren Geschäftsabschlüssen mit den Landbauern stark trinken müssen, um die Verkäufer zugänglicher und gefügiger zu machen, der Alkohol gehört da also gewissermaßen zum Geschäft <sup>1)</sup>. Da bei dem einen Bruder noch eine ausgesprochene Epilepsie vorlag, ist wohl über das Bestehen des endogenen Faktors kein Wort zu verlieren.

Bei der summarischen Durchsicht dieser an sich typischen alkoholischen Seelenstörungen wird man sich wohl kaum dem Eindruck verschließen können, daß hier jedenfalls eine *innere Anlage nicht in Abrede zu stellen ist*, wir würden demgemäß im Alkoholismus ein Symptom, im Delirium tremens bzw. dem amnestischen Irresein das Endresultat einer primären zerebralen Störung

<sup>1)</sup> Vergl. *Appel*, Über die Entstehungsursachen des chronischen Alkoholismus in der Psychiatrie. Inaug.-Diss. Würzburg 1911. S. 9.



oder Anlage zu sehen haben. *Reichardt*<sup>1)</sup> hebt mit Nachdruck hervor, daß Trinker, welche ein Objekt der Psychiatrie werden, lange nicht dazu durch akute alkoholistische Geistesstörungen gestempelt werden, sondern oft pathologische Eigenschaften aufweisen, die ätiologisch nichts mit dem Alkohol zu tun haben. So erweist sich ein großer Teil der Gewohnheitstrinker als angeboren oder erworben schwachsinnig, als krankhaft willensschwach, als paranoisch, hypochondrisch, epileptisch, zirkulär. Auch *Reichardt* sieht bei solchen Gewohnheitstrinkern im chronischen Alkoholismus nicht die Ursache der geistigen Abnormität, sondern ein Symptom der endogenen pathologischen Veranlagung.

*Meine Auffassung der geschilderten Krankheitsbilder dürfte wohl gerechtfertigt erscheinen, daß oft der exogene Vorgang nur eine Gelegenheitsursache, oft vielleicht ein sogenanntes auslösendes Moment, oft jedoch nur eine zufällige zeitliche Uebereinstimmung äußerer und innerer Verhältnisse darstellt; jedenfalls spielt in meiner psychiatrischen Beurteilung in Bezug auf innere Anlage der Umstand die wesentlichste Rolle, daß die Psychose gerade bei Geschwistern auftritt und, wie die meisten der oben geschilderten Beschreibungen lehren, in klinisch artverwandter Weise verläuft.*

Anschließend an diese Beobachtungen will ich mir einige Bemerkungen über die progressive Paralyse erlauben. Dieselbe gilt heutzutage als exquisit exogene Gehirn- und Geisteskrankheit. Es wird ja wohl auch kaum ein Autor an der syphilitischen Genese dieses Leidens zweifeln können<sup>2)</sup>. Die Statistik, die vier Reaktionen, die Spirochaetenbefunde *Noguchis* haben ja schließlich zusammen alle objektiven Zweifel und kritischen Beanstandungen überwinden können, immerhin kommen einem gelegentlich Bedenken über die ausschließliche Exogene der Paralyse, wenn man in der Lage ist, ein familiäres Auftreten dieser Krankheit bzw. überhaupt sogenannter metaluetischer Affektionen zu beobachten. In der Zeit, als die oben erwähnten Hilfsmittel der psychiatrischen Wissenschaft noch nicht zu Gebote standen, äußerte *Fausser*<sup>3)</sup>:

1. Bei vielen (allen?) durch äußere Ursachen im weitesten Sinn hervorgerufenen Krankheitsformen finden sich Symptomen-

<sup>1)</sup> Leitfaden zur psychiatr. Klinik. 1907. S. 104.

<sup>2)</sup> Vergl. *H. Siebert*, Erfahrungen mit der Wa.-R. in der neurologischen Praxis. Dtsch. med. Woch. 1917.

<sup>3)</sup> Endogene Symptomenkomplexe bei exogenen Krankheitsformen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 62. S. 175.

komplexe aus der degenerativen Gruppe, die für den Krankheitsverlauf inhaltlich und formal von wesentlicher Bedeutung sind.

2. Durchweg handelt es sich dabei um psychische Funktionen, die bereits im gesunden Leben vorgebildet sind.

3. Ihr einseitiges Hervortreten ist am ehesten als eine Ausfallserscheinung aufzufassen, analog den übrigen, schon längst als Ausfallserscheinungen gewürdigten Symptomen, und *Dreyfuß*<sup>1)</sup> hob hervor, daß die erbliche Belastung in der Aszendenz der Paralytiker eine derartig große Rolle spielt, daß von vornherein zu befürchten ist, daß sie auch auf die Deszendenten von nicht wesentlich geringerem Einfluß sein wird, wie bei den übrigen Geisteskrankheiten. Selbstverständlich können solche, wie die oben dargelegten Ansichten, heute keineswegs mehr im vollen Umfange aufrecht erhalten werden, es erscheint mir jedoch daß ihnen ein Teilchen Wahrheit nicht abgestritten werden kann.

Zwei Familien sind vor einiger Zeit Objekte meiner Beobachtung geworden, wo das familiäre Moment bei der Entstehung der Störung immerhin sehr beachtenswert erschien. In der zuerst beobachteten Familie erkrankten drei Brüder im Alter zwischen 35 und 40 Jahren an progressiver Paralyse, Lues lag bei allen vor, die vier Reaktionen waren positiv. Im zweiten Falle handelte es sich um vier Brüder, von denen einer bereits vor 10 Jahren an Paralyse gestorben war, zwei weitere mit über 40 Jahren an diesem Leiden erkrankten, während beim vierten sich eine schwere Tabes entwickelte. Bei den drei letzteren konnte die Diagnose durch positiven Ausfall der Reaktionen bestätigt werden. Interessant erscheint bei dem an Tabes erkrankten Fall das Schicksal der Frau zu sein: mit 18 Jahren war sie geisteskrank und wurde im Laufe von acht Monaten in einer Anstalt behandelt, nach dem Bericht des dortigen Arztes lag ein katatonisches Krankheitsbild vor. Der Zustand besserte sich dann so weit, daß sie als geheilt entlassen werden konnte. Zwei Jahre später heiratete sie, überstand 6 Geburten ohne Schädigung, die Kinder leben und sind gesund. Nach 13 Jahren, kurz bevor die Tabes des Mannes zum Ausbruch kam, wurde sie verwirrt, sprach zusammenhanglos, verließ das Haus und zog zu ihrer Mutter. Ich stellte hier eine einwandfreie Paralyse fest mit Argyll-Robertson'schem Zeichen, Sprachstörung und positiver Wa.-R. im Blut. Bald darauf starb

<sup>1)</sup> Welche Rolle spielt die Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 63. S. 664.

sie im paralytischen Anfall. — Gegenüber diesen einschlägigen Beobachtungen ist mir allerdings eine schwer belastete Familie bekannt, in der sich fünf Brüder luetisch infizierten, an Knochen- und Organsyphilis zu laborieren hatten, jedoch nicht an Paralyse erkrankten. Der eine Bruder erkrankte, trotz mangelhafter Behandlung und schwerem Alkoholismus, an Katatonie und lebt seit 20 Jahren schwer verblödet in einer Anstalt, ein paralytischer Prozeß besteht jedoch nicht. Es muß also hier wahrscheinlich die entsprechende Affinität der Syphiliserreger oder des syphilitischen Giftes zum Nervensystem gefehlt haben, obgleich eigentlich die endogene Veranlagung eine solche hätte erwarten lassen können. Man kann hieraus ersehen, daß diese Fragen sich jedenfalls keineswegs mit einer Selbstverständlichkeit lösen lassen.

Meine persönliche Auffassung ist derart<sup>1)</sup>, daß es *ohne Syphilis keine progressive Paralyse gibt*, aber bei Vorhandensein einer solchen das zentrale Nervensystem in einer (uns freilich unbekannten) Weise *endogen zu dieser Krankheit disponiert sein muß*.

(Aus der Psychiatr. und Nervenlinik der Königl. Charité zu Berlin.)

## Granatfernwirkung und Kriegshysterie.

Von

K. BONHOEFFER.

Im Maiheft des neurologischen Zentralblattes hat *Sarbo* neuerdings wieder den organischen Charakter der sogenannten Granatkontusionshysterien zu erweisen versucht. Ich halte es nicht für erforderlich, von neuem in eine eingehende Erörterung all der Gründe, die für den hysterischen Charakter der fraglichen Störungen sprechen, einzutreten, um so weniger als *Sarbo* in der praktischen Behandlung der Fälle offenbar nicht wesentlich von der erprobten Technik der psychogenen Betrachtungsweise abweicht. Soweit die Ausführungen *Sarbos* aber auf offenbarem Mißverstehen anderer Auffassungen und unzulänglich begründeten klinischen Anschauungen beruhen, bedürfen sie doch noch der Besprechung.

*Sarbo* stellt sich vor, daß die hinlänglich bekannten Erscheinungen des Zitterns, der Astasie, Abasie, Taubstummheit und

<sup>1)</sup> *H. Siebert*, Über progressive Paralyse. Ptbg. med. Ztschr. 1914. H. 2.

ähnliches, soweit sie nach sog. Granatschok auftreten, „durch minimale Blutungen, Quetschherde im Gehirn, Ödem der Meningen, vorübergehende Zirkulationsstörungen usw.“ bedingt sind. Er nimmt also über *Oppenheim* hinausgehend grobe anatomische Schädigungen an. Es sind eigenartige pathologische Vorstellungen, die er sich macht: Die meisten von Granatfernwirkung betroffenen Soldaten bleiben zunächst bewußtlos auf dem Schlachtfeld. Die große Mehrzahl der nach seiner Ansicht aus solcher Bewußtlosigkeit entwickelten Zustände von Zittern, Lähmung, Taubstummheit usw. heilt unter der Behandlung von beruhigenden Worten, Brom, warmen Bädern ab. Andere „perseverieren“, wenn sie unzweckmäßig behandelt werden oder Psychopathen sind. Es kommt aber vor, daß sich aus diesen Zuständen durch „Degeneration des Nervenparenchyms“ Bilder schwer organischer Störung entwickeln. Als Beispiel führt er eine Paraplegie infolge doppelseitiger Kapselblutung und einen Hirnabszeß, die als Hysterie gingen, an. Er sieht in solchen Beobachtungen nicht etwa, wie es nahe liegt, Fehldiagnosen diagnostisch Unerfahrener, sondern für ihn liegen Kapselblutungen und Hirnabszeß in der Linie der Entwicklungsmöglichkeit derselben Schädigungen, die zu den bekannten Störungen des Zitterns, der Astasie und Abasie führen. *Sarbo* ist der Ansicht, daß die besondere Erschütterungsart durch den Luftdruck die Besonderheiten der klinischen Bilder, soweit sie von denen einer Hirnerschütterung abweichen, bedinge.

Daß es sich bei diesen Zuständen um echte Hirnerschütterungsfolgen handelt, hält er für erwiesen, und ein Hauptteil seiner Beweisführung in diesem Punkte besteht darin, daß er den Vertretern der psychogenen Entwicklung dieser Störungen die Anschauung unterschiebt, daß sie die Möglichkeit organischer Schädigungen bei Granatfernwirkungen ausschließen. Das ist durchaus irrtümlich. Die Auffassung von dem psychogenen Charakter des Zitterns, der Astasie, Abasie usw. hat mit der Annahme der Möglichkeit oder Unmöglichkeit organischer Hirnschädigung durch plötzliche Luftdruckwirkung nichts zu tun. Ich für meine Person habe niemals die Möglichkeit bestritten, daß es bei Granatexplosion durch Luftdruckwirkung zu Hirnkommotionsercheinungen kommen kann, und es ist mir nicht verständlich, wie *Sarbo* diese Auffassung mir zuschreiben kann, da er selbst eine Mitteilung von mir zitiert, in der ich besonders auf die organischen Erscheinungen nach Granatexplosion hinweise. Der anatomische Befund multipler kleinster Blutungen im Hirn, wie wir ihm an

Hirnpräparaten nach Granatexplosion ohne äußere Verletzung kennen (siehe z. B. die Sammlung *Aschoffs*), läßt an dem Vorkommen derartiger organischer Schädigungen nicht zweifeln. Ganz besonders die bemerkenswerten und — wie mir scheint — einwandfreien Beobachtungen von *Hansemanns* von Sprengung und Eindrückung der Lamina cribrosa durch den Explosionsluftdruck lehren uns eine der gewaltsamen Einwirkungsmöglichkeiten des Luftdrucks auf den Schädelinhalt. Daß der Nachweis reiner Luftdruckwirkung und der Ausschluß andersartiger mechanischer Erschütterungen bei den Gefechtsverhältnissen oft äußerst schwer ist, muß allerdings hinzugefügt werden.

Auch die Möglichkeit der Entwicklung von Hirnödemen, von Hirnschwellung als Luftdruckwirkung nach Granatkontusionen ist zuzugeben, es ist aber bis jetzt meines Wissens nicht erwiesen, das muß ich *Sarbo* gegenüber, der einen von mir mitgeteilten Obduktionsbefund als Beweis hierfür anführt, betonen. Ich habe ausdrücklich auf die mangelnde Eindeutigkeit meines Befundes wegen der wahrscheinlich gleichzeitig bestehenden frischen Gasphlegmone hingewiesen. Außerdem lag in diesem Falle eine direkte mechanische Schädigung durch einen kleinen Granatsplitter an der äußeren Tafel vor, und es war endlich nicht auszuschließen, daß noch andere mechanische Schädigungen durch Fortschleudern und Aufschlagen des Kopfes stattgehabt hatten.

Aber es kann dahingestellt bleiben, in welcher Form die organischen Schädigungen bei Luftdruckkontusion des Schädelinnern statthaben, ihr Vorkommen wird von mir und, wie ich glaube, auch von den anderen von *Sarbo* zitierten Autoren als tatsächlich angenommen. *Nonne* und *Gaupp* betonen jedenfalls ihr Vorkommen ausdrücklich.

Wie steht es nun mit dem Beweismaterial, daß die Zustände von Zittern, Astasie, Taubstummheit usw. sich aus echter Hirnerschütterung heraus entwickelten?

Man kann wohl sagen, daß *S.* diesen Beweis schuldig bleibt. Zunächst die *Bewußtlosigkeit*. Diese hat *Sarbo* bei seinen Fällen nicht mehr selbst gesehen, wie aus seiner Bemerkung hervorgeht, daß er die Fälle einige Tage nach dem Verschwinden der Bewußtseinsstörung zur Untersuchung bekam. Der totgeglaubte Fähnrich, den er in der Anmerkung (S. 364) für das Bestehen einer organischen Bewußtlosigkeit anführt, beweist nichts. Mit Recht wird von den verschiedensten Forschern auf die Zweifelhaftheit des

Vorangehens hirnkontusioneller Bewußtlosigkeit bei diesen Fällen hingewiesen. Der Begriff der Bewußtlosigkeit hat, wie der der Verschüttung, im Verlauf des Feldzuges durch Mißbrauch im Munde der Neurotiker an Kredit eingebüßt. *v. Wagner* hat gewiß recht, wenn er sagt, daß bei unseren Zitterern manche Granate nur in der Anamnese explodiert ist und nicht auf dem Schlachtfelde. Es ist kein Zweifel, daß in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle die Diagnose Hirnerschütterung und organische Bewußtlosigkeit ganz in der Luft schwebt, in vielen Fällen handelt es sich bestenfalls um Schreckattonität, bei manchem wird die Unlust, wieder aufzustehen, nachdem er sich einmal, um der Granatsprengwirkung zu entgehen, zu Boden geworfen hat, in der späteren Anamnese zur Bewußtlosigkeit werden. Vielfach mag auch die ungenaue Erinnerung an die Vorgänge bei der starken emotionellen Erregung im Granatfeuer nachträglich als Bewußtlosigkeit erscheinen.

Die Bemerkung *Hoches*, daß ein Kranker aus einer echten Bewußtlosigkeit unmittelbar mit einem hysterischen Symptomenkomplex erwacht, bedarf m. E. notwendig der Mitteilung beweisender Krankengeschichten, ehe sie unserem wissenschaftlichen Besitzstand eingereiht werden darf. Nach unseren bisherigen Erfahrungen ist es wahrscheinlicher, daß es sich in solchen Fällen um Zustände von Attonität oder von vasomotorisch bedingter Ohnmacht mit erhaltener Auffassungsfähigkeit oder um hysterische Regungslosigkeit gehandelt hat.

Immerhin liegt das Vorkommen echter Bewußtlosigkeit in der Anamnese der späteren Kriegshysteriker natürlich nicht außer dem Bereich der Möglichkeit, so wenig, als zu bestreiten ist, daß sich sonst auf organische Schädigungen hysterische Symptome aufpfropfen können. Zu beweisen hätte aber *Sarbo*, daß sich aus dem Symptomenkomplex der Hirnerschütterung die Zustände des Zitterns usw. *organisch* herausentwickelten. Er sagt zwar, wenn man die Fälle von Granatfernwirkung in ihren ersten Anfängen neurologisch untersuche, so finde man zwar leichte vorübergehende, aber durchaus organische Symptome. Er unterläßt es in dieser Mitteilung, sie speziell aufzuführen. Die eine Schilderung, die er gibt, wonach das Zittern sich aus einem Stadium heraus entwickelt habe, das am besten als Meningismus bezeichnet werde, ist hinsichtlich des psychischen Bildes unklar, und die neurologische enthält in der Hervorhebung der Neigung zu extremem Zusammenschrecken, der Astasie und des Schüttel-

tremor nichts, was von vornherein notwendig als organisch aufzufassen wäre.

Aus eigener Beobachtung kann ich sagen, daß ich in keinem der Fälle von Zittern, Taubstummheit und Astasie, die ich 12 oder 24 Stunden, nachdem sie aus dem Feuer eingebracht worden waren, gesehen habe, zerebrale oder spinale Symptome wie *Babinski* oder andere Pyramidenbahnreflexe, Nystagmus, zerebrale Facialisparesen, Abducenschwäche, Benommenheit mit paraphasischen Symptomen, perseveratorischer Reaktion, *Korsakowsche* Symptome feststellen konnte, daß ich andererseits aber wohl organische Benommenheitszustände, Trommelfellzerreißen, Nystagmus, aber ohne Zitterzustände usw. gesehen habe. Es kann also von einer regelmäßigen Verbindung organischer Symptome mit den Zitterzuständen nicht die Rede sein. Auch ich habe natürlich gelegentlich Fälle gesehen, in denen zweifellos organische Erscheinungen herdförmigen Charakters sich mit den als hysterisch anzusehenden kombinierten. Das beweist aber nicht den ursächlichen Zusammenhang. Die klinische Erfahrung spricht meines Erachtens durchaus dafür, daß der Mechanismus der Entwicklung der Zitterzustände usw. einen anderen Weg geht, als den der Hirnkontusion.

Allgemeine hirnpathologische Erfahrungen lassen es von vornherein nicht als wahrscheinlich erscheinen, daß sich Blutungen, Quetschherde, Hirnödeme, akuter Hydrocephalus, die durch plötzlichen Luftdruck verursacht den Hirnerschütterungskomplex hervorrufen, sich anders äußern, als in den Formen, die wir aus der Hirnpathologie sonst kennen.

Wenn es sich bestätigen sollte, daß der von v. *Hansemann* nachgewiesene Weg der Luftdruckerschütterungswirkung durch Stoß gegen die Lamina cribrosa etwas Typisches ist, so könnten sich gewisse Lokalerscheinungen, z. B. Geruchsstörungen (Verletzung der Stirnhirnbasis, des Olfactorius) als spezifisch für diese Form der Hirnerschütterung ergeben. Soweit es sich um die Fortpflanzung des Druckes auf das übrige Gehirn, die eigentliche Erschütterung handelt, sind Abweichungen von der bekannten Hirnerschütterungspathologie nicht zu erwarten. Haben wir doch auch sonst dieselben Symptomkomplexe, mag die Erschütterung von hinten nach vorn oder umgekehrt oder parietal erfolgt sein. Die Residuen, die wir als Folge von Hirnkontusion kennen, sind durchaus andere, als die von *Sarbo* angenommenen. Ich habe darauf in der Diskussion des *Cassirerschen* Vortrages (Neurol. Zbl. Bd. 16. S. 257) hingewiesen. Bewußtlosigkeit, Benommenheit, retrograde Amnesie

amnestischer Symptomkomplex mehr oder weniger ausgesprochen, sprachlich amnestische Störungen, späterhin Alkoholintoleranz, Reizbarkeit, Verstimmungen und andere epileptiforme Erscheinungen sahen wir früher und sehen wir jetzt, wo wirkliche Erschütterung vorgelegen hat.

Wenig glücklich sind die hirnpathologischen Analogien, auf die *Sarbo* kommt, um das Vorkommen restloser Ausgleichung auch organischer Prozesse des Zentralnervensystems zu beweisen.

Es scheint mir keiner ernsthaften Diskussion bedürftig, daß die Rückbildung von Hemiplegien und Aphasien nach epileptischen Anfällen, bei Urämie und Embolie keine innere Beziehung hat zu der Beseitigung des Zitterns, der Abasie und der Stummheit unter psychotherapeutischen Maßnahmen. *S.* hat die Ausführungen von *Gaupp* und *Hoche* über Unheilbarkeit und Heilbarkeit von organischen Prozessen in diesem Punkte offenbar mißverstanden. Es wird wohl auch von keiner Seite, wie *S.* es behauptet, der Begriff des Funktionellen und Psychogenen identifiziert.

Die falsche Bewertung des mechanischen Erschütterungsmomentes für die Entwicklung der zur Erörterung stehenden Erscheinungen geht bei *S.* soweit, daß er den Einfluß der Schreckemotion auf die Entwicklung des Zitterns, des Versagens der Glieder und der Sprache überhaupt in Abrede stellt. Anders kann ich seine Bemerkung, die er zu meiner Erklärung der Beobachtungen an Kriegsgefangenen macht, nicht verstehen. Er sagt „die aus dem Trommelfeuer gekommenen Kriegsgefangenen *Bonhoeffers* zeigen deshalb keine schreckemotionellen Erscheinungen, weil sie nur dem Schreck und nicht auch der Luftdruckfernwirkung ausgesetzt waren“. „Ich glaube, daß sich die Erscheinungen des Zitterns, Versagens der Glieder und der Sprache, die Lähmungen usw. sowohl beim Feind als beim Freund nur dann entwickeln, wenn dieselben den Granatfernwirkungen ausgesetzt waren, also eine tatsächliche Erschütterung des Zentralnervensystems erlitten haben.“

Die Erklärung für das Fehlen jener Erscheinungen bei den Kriegsgefangenen findet er darin, daß die durch Granatfernwirkung Bewußtlosen auf dem Schlachtfeld liegen bleiben und nicht in Gefangenschaft kommen. Die hier zum Ausdruck kommenden Vorstellungen über die äußeren Hergänge bei der Gefangennahme sind schwer zu verstehen. Gefangennahmen erfolgen doch, insbesondere im Stellungskriege, zumeist dadurch, daß das der Artilleriewirkung ausgesetzte Schlachtfeld in den Besitz des Feindes gelangt. Es kommen also



auch die dort liegenden Bewußtlosen in Gefangenschaft. In meiner von *S.* zitierten Mitteilung findet sich übrigens die ausdrückliche Notiz, daß sich unter den gefangenen Franzosen auch solche, die Granatfernwirkungen (Trommelfellzerreißung) ausgesetzt waren, befunden haben. Die Bedeutung der Kriegsgefangenenerfahrungen für die Psychopathogenese dieser kriegsneurotischen Störungen scheint mir durch die *Sarboschen* Ausführungen in keiner Weise erschüttert.

Ganz allein steht wohl *Sarbo*, wenn er die Bedeutung der Schreckwirkung für das Zustandekommen dieser Störungen in Abrede stellt. Es ist das um so schwerer verständlich, als hier gerade die Brücke ist, die eine gewisse Verständigung mit seinen Anschauungen möglich macht. „Das Fünkchen Wahrheit“, das *Sarbo* der gegnerischen Anschauung konzediert, sehe ich bei ihm in seiner Betonung der Erfahrung, daß man bei *frischen* Fällen keinen Einfluß der suggestiven Therapie sieht (soweit sie in Faradisation oder Überrumpelung besteht, beruhigende Worte wendet ja auch *Sarbo* mit Erfolg an). Ruhe, Brom und Bäder haben ihm bei diesen Fällen Erfolg gebracht. Unzweckmäßige Behandlung macht die Kranken zu „Perseverierenden“ aus psychogenen Gründen. Hier erst wirkt die Psychotherapie der Überrumpelungs- oder Faradisationsmethode. Man kann diesen der praktischen Erfahrung entnommenen Anschauungen durchaus zustimmen. Wenn ich an die aus den schweren Verdunkämpfen eingebrachten Leute mit Zittererscheinungen usw. zurückdenke, so schiene es mir einen erheblichen Mangel an psychologischer Einfühlung zu bedeuten, wenn man versucht hätte, auf diese durch die schweren Erlebnisse und Schlafmangel innerlich erregten und körperlich ermatteten Leute mit dem faradischen Pinsel oder anderen gewaltsamen Suggestivmaßregeln einzudringen. Gewiß ist hier die gegebene Therapie Ruhe und Beruhigung über die Harmlosigkeit des Zustandes und Vermeidung ungeeigneter ärztlicher Suggestion. Denn wir haben hier neben allgemeinen Ermüdungs- und Erschöpfungserscheinungen vielfach noch keine Hysterie, oder sie ist doch erst in statu nascendi vorhanden und wächst aus dem an sich vorübergehenden, aber eminent hysteriphilen Stande des Schreckemotionsymptomkomplexes heraus.

Es ist *Sarbo* zuzugeben, daß es sich in dieser ersten Phase nicht um einen ideagenen Zustand etwa in dem Sinne der Friedenshysterien unter dem Einfluß der Rentenerwartung handelt. Aber zu der Annahme einer organischen Schädigung im Sinne *S.s*

gibt diese Tatsache durchaus keinen Anlaß. Etwas Organisches liegt aber vor. Daß sich die Störungen vorwiegend in Zittern, Stummheit, Abasie, Dysbasie, Stottern äußern, ist gewiß kein Zufall, es liegt darin der genetische Hinweis auf den physiologischen Mechanismus der Schreckemotionswirkung. Diese ist etwas Organisches, an bestimmte unbekannte anatomisch-physiologische Vorgänge Gebundenes, und wenn ich von einer hysterischen Fixierung des schreckemotionellen Symptomkomplexes in diesen Fällen gesprochen habe, so ist dies der Ausdruck derselben klinischen Erfahrung, die S. mit dem Ausdruck des Perseverierens belegt. Der Unterschied liegt nur darin, daß S. primär an grob organische diffuse Schädigungen denkt, während der Primärvorgang ein *organisch präformierter Affektausdruck* ist, ist, auf dem sich der hysterische Mechanismus aufbaut.

---

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.  
[Direktor: Geheimrat Prof. Sioli].)

### Über Spirochätenbefunde in den Stammganglien bei Paralyse.

Von

Dr. F. JAHNEL.

(Hierzu Tafel I.)

Außer in der Hirnrinde lassen sich die paralytischen Veränderungen auch in den Stammganglien nachweisen. So schreibt *Alzheimer* in seiner Paralyse-Arbeit: „Der Streifenhügel erkrankt nach meinen Erfahrungen ebenso wie die Hirnrinde, doch soweit ich sehe, meist in geringerer Stärke. Man findet im Streifenhügel Infiltrationen der Lymphräume mit Plasmazellen und Lymphozyten, Gliawucherungen mit der Neigung, die Gefäßscheiden zu verstärken, und degenerative Vorgänge an den Ganglienzellen.“ Die pathologischen Veränderungen im Thalamus opticus sind namentlich durch *Lissauer* und *Raecke* studiert worden. Der Thalamus kann ebenso wie die Hirnrinde erkranken, aber auch durch sekundäre Degeneration infolge seiner Abhängigkeit von der Rinde (*Alzheimer*). *Raecke* und *Alzheimer* haben namentlich das Pulvinar am stärksten erkrankt gefunden. Diese Tatsachen veranlaßten mich, bei meinen Spirochätenuntersuchungen auch

den Stammganglien Aufmerksamkeit zu schenken. Da die Untersuchungen auf Spirochäten schwierig und zeitraubend sind und meine Arbeitskraft durch die Durchforschung der Hirnrinde, deren Studium ich mir in erster Linie zur Aufgabe gestellt habe, fast ganz in Anspruch genommen ist, war ich nicht in der Lage, an einer größeren Zahl paralytischer Gehirne auch die Stammganglien systematisch zu untersuchen. Um bei derartigen Untersuchungen planmäßig vorzugehen, müßte man schon von dem frischen Gehirn regelmäßig bei Dunkelfeldbeleuchtung einzelne Proben aus den verschiedensten Teilen der Stammganglien auf Spirochäten untersuchen. Erhält man dann positive Befunde, so besagen diese weiter nichts als daß Spirochäten in diesen Teilen vorkommen, über die Lagerung der Parasiten im Gewebe und die Einzelheiten ihrer Verteilung können uns nur Schnittpräparate Aufklärung geben. Will man eine sehr gute Imprägnation der Pallida erzielen, muß man von vornherein das Material in kleinen Stücken fixieren und möglichst viele Blöcke und Schnitte durchsuchen. Dies macht wieder die Untersuchung umständlicher und erschwert die Orientierung. Trotzdem reizte mich gerade die Untersuchung der Stammganglien, weil ich hier auch Spirochäten vermutete, da, wie eingangs bereits dargestellt, an diesen Stellen dieselben paralytischen Veränderungen wie in der Hirnrinde nachweisbar sind. Auf Grund meiner bisherigen Spirochätenstudien war ich zu der Annahme gelangt, daß die Parasiten an Ort und Stelle die paralytischen Veränderungen hervorrufen und so das Krankheitsbild der progressiven Paralyse verursachen. Wenn diese Annahme zutrifft, dann müssen die Spirochäten auch in den anderen Teilen des Nervensystems, die außer der Großhirnrinde regelmäßig bei der Paralyse erkranken, vorhanden sein. Es ist mir bereits gelungen, für einen anderen Teil des Zentralnervensystems, das Kleinhirn, das auch an dem paralytischen Krankheitsprozeß teilnimmt, diesen Nachweis zu erbringen. Wenn auch noch viele Punkte bei der Frage der Paralyse-Entstehung unklar sind, so hat sich bei mir immer mehr die Überzeugung gefestigt, daß einzig und allein die in den erkrankten Teilen des Zentralnervensystems vorhandenen Parasiten es sind, welche den paralytischen Krankheitsprozeß hervorrufen. In dieser Auffassung wurde ich dadurch bestärkt, daß es mir niemals gelungen ist, in den inneren Organen von Paralytikern Spirochäten nachzuweisen, obwohl ich sehr eifrig darnach gesucht habe. Trotzdem bei derartigen Untersuchungen wegen der Schwierigkeit der Aufgabe

ein negatives Ergebnis keine allzugroße Beweiskraft hat, so steht dieser negative Befund doch in einem auffallenden Gegensatz zu dem nicht seltenen Spirochätenbefunde im Großhirn, vorausgesetzt natürlich, daß diese Untersuchung genügend sorgfältig vorgenommen wird. Es wären noch weitere Untersuchungen von inneren Organen der Paralytiker auf Spirochäten sehr wünschenswert; natürlich darf sich eine derartige Untersuchung nicht nur auf einzelne Fälle beschränken, sondern muß planmäßig an einem größeren Material durchgeführt werden, wobei natürlich alle inneren Organe berücksichtigt werden müssen. Namentlich werden solche Fälle gründlich zu untersuchen sein, bei denen sich die Parasiten im Gehirn in größerer Zahl vorfinden, da meines Erachtens gerade hier die Aussichten, ein positives Resultat zu erhalten, am günstigsten sein müssen. Was nun die Stammganglien betrifft, so ist mir hier der Spirochätennachweis in drei Fällen gelungen. Ich hatte in diesen Fällen die Stammganglien nicht bei Dunkelfeldbeleuchtung untersucht. Das Gehirn war in toto fixiert. Trotzdem gelang mir der Spirochätennachweis in befriedigender Weise, wenn auch die erhaltenen Bilder denen bei gut fixiertem Material — der Ausdruck fixiert bezieht sich hauptsächlich auf die Spirochäten — etwas nachstehen. Ich wählte zu diesen Untersuchungen Fälle aus, in denen mir der Spirochätennachweis im Großhirn bereits gelungen war. Es gelang mir einmal im Nucleus caudatus, dreimal im Linsenkern Spirochäten nachzuweisen. Bei der Untersuchung des Thalamus opticus habe ich bisher noch keinen Erfolg gehabt, muß aber zugeben, daß ich diesen noch nicht erschöpfend untersucht habe. Wahrscheinlich wird man im Thalamus Spirochäten nur an jenen Stellen nachweisen können, welche primär erkrankt sind, nicht in den durch sekundäre Degeneration geschädigten Gebieten. Allerdings wird sich diese Unterscheidung, welcher Prozeß vorliegt, an den einzelnen Stellen bei den verschiedenen Fällen nur sehr schwer treffen lassen.

Ich lasse nun einen kurzen Auszug der Krankengeschichten dieser Fälle folgen. Dieselben sollen später an anderer Stelle noch ausführlicher veröffentlicht werden.

**Fall 1.** D., 48 jährige Frau. Früher angeblich stets gesund. Über eine luetische Infektion war nichts zu eruieren. Vor 4 Jahren Gelbsucht. Vor 2 Jahren wurde bei Pat. ein Rückenmarksleiden festgestellt und eine Salvarsankur eingeleitet. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme starke lanzinierende Schmerzen, allmähliche Abnahme der Sehkraft; Abnahme des Gedächtnisses, vereinzelte Größenideen (sie besitze eine Villa u. dgl.). Aufnahme in die Anstalt am 11. V. 15. Hier zeigte sie ein dementes Verhalten.

war zeitlich und örtlich nicht orientiert, häufig unsauber; deutliche Sprachstörung (verwaschene Sprache, Silbenstolpern). Starre Pupillen, beiderseits Ptosis, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe. W.-R. im Blut positiv, im Liquor positiv bei 0,2. Pleocytose. Nonne Phase 1 positiv. Am 13. I. 16 Exitus. Die Autopsie ergab Gehirnatrophie, keine makroskopisch feststellbare Leptomeningitis (zarte Pia). Mesaortitis. Bei der Untersuchung des Hirnrindenbreis ließen sich bei Dunkelfeldbeleuchtung zahlreiche Spirochäten in allen Teilen der Hirnrinde, namentlich in den vorderen Hirnpartien nachweisen. Auch in den Schnittpräparaten der Hirnrinde fanden sich viele Spirochäten. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab den Befund einer typischen Paralyse ohne Kombination mit tertiär-luetischen Veränderungen. Es fanden sich hier einzelne Spirochäten im Schweifkern, zahlreichere im Linsenkern und zwar im vorderen Teil des Putamens.

**Fall 2.** H., 46 jähriger Mann. Über Infektion nichts bekannt. Früher angeblich immer gesund, nur habe er öfters an rheumatischen Beschwerden gelitten. Einige Wochen vor der Anstaltsaufnahme (am 4. VIII. 13) Eisenbahnunfall. Pat. war im Zuge auf dem Klosett, dessen Verschuß defekt war. Als er herausgehen wollte, öffnete ein anderer Herr mit ziemlicher Kraft die Tür, so daß Pat. nach hinten fiel und mit dem Kopf an die Hinterwand des Klosetttraumes aufschlug. Er zeigte damals keine Zeichen einer Gehirnerschütterung, war über diesen Unfall sehr aufgebracht und schimpfte viel. Seit dieser Zeit soll die geistige Störung bestehen, die sich im Nachlassen aller geistigen Kräfte, Störung der Sprache und Schrift äußerte. Ferner war bei ihm eine außerordentliche Reizbarkeit aufgefallen. Am 17. X. 13 Aufnahme in die Anstalt. Während der ganzen Dauer seines Anstaltsaufenthaltes war er sehr erregt, sprach viel, sang Lieder. Zeitweise war er unrein, häufig äußerte er maßlose Größenideen („mit meinem Vermögen will ich die ganze Welt aufbauen“, „Ich habe einen Haufen Kinder, da hat die Welt nicht mehr gereicht“). Typische Sprachstörung; die Schrift ist ataktisch und vollkommen unleserlich. Die Pupillenreaktion, die bei der Aufnahme sehr träge war, verschwand nach einigen Monaten vollständig. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren nicht auszulösen. W.-R. im Blute und Liquor positiv. Am 22. V. 16 plötzlicher Tod im paralytischen Anfall. Die Sektion ergab eine weit vorgeschrittene Hirnatrophie und eine chronische Leptomeningitis. Der mikroskopische Befund war der einer typischen Paralyse. Es fanden sich keinerlei tertiär luetische Veränderungen; im Hirnrindenbrei fanden sich zahlreiche Spirochäten. Dergleichen in Schnittpräparaten der Großhirnrinde. Auch in diesem Fall fand sich in einem Block, der aus dem vorderen Teil des Putamens entnommen war, Spirochäten.

**Fall 3.** S., 50 jähriger Mann. Vor 20 Jahren Infektion. Frau hat viermal abortiert. Seit 4 Jahren häufig Kopfschmerzen; vor 3 Jahren wurde von einem Arzt Gehirnerweichung festgestellt. Einige Tage vor der Aufnahme wurde er plötzlich verwirrt und fand sich nicht mehr zurecht; er wurde zunächst ins Siechenhaus verbracht, von wo er bereits nach 2 Stunden in die psychiatrische Klinik verlegt werden mußte (30. III. 16). Während des Anstaltsaufenthaltes war er stumpf, sprach von da an gar nichts, angeregt wiederholte er perseveratorisch einzelne Worte (z. B. wie alt: 80 Jahre;

wie lange verheiratet: 80 Jahre; wieviele Kinder: 80 Jahre). Pat. war immer sehr unseuber. Die Sprache war verwaschen und undeutlich, die Pupillen starr, die Sehnenreflexe gesteigert. W.-R. Blut positiv, Liquor positiv (0,2), Nonne Phase 1 positiv; Pleocytose. Am 21. VII. 16 traten plötzlich allgemeine Krämpfe auf, einige Stunden später kam Pat. zum Exitus.

Der makroskopische Hirnbefund ergab eine Hirnatrophie, Leptomeningitis. ferner Ependymgranulationen im IV. Ventrikel. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um eine weit vorgeschrittene Paralyse handelte. Es ließen sich durch Dunkelfelduntersuchung im Gehirn Spirochäten nachweisen, die später auch in Schnittpräparaten gefunden wurden. Ich hatte hier wiederum aus dem vorderen Abschnitt des Putamens einen kleinen Block entnommen, welchen ich der Silberimpragnation unterzog. In den Schnitten auf dieser Stelle konnte ich reichlich Spirochäten finden.

Die Spirochäten zeigen im Hirnstamm die gleichen morphologischen Eigenschaften, wie im Großhirn und in den syphilitischen Läsionen anderer syphilitischer Krankheitsprozesse. Ich fand wiederum typisch spirale gewundene Exemplare, ferner Individuen, welche an einem Ende eingerollt waren, durch Einrollung entstandene Ringe, Verkürzungsformen, mehr oder weniger gestreckte Spirochäten und dergl. Die Spirochäten liegen, wie in der Großhirnrinde, diffus und scheinbar ganz regellos im Hirngewebe verteilt; sie zeigen die, wie es scheint, für die Paralyse charakteristische Lagerung im nervösen Parenchym. Einige Spirochäten liegen in der Nachbarschaft von Ganglienzellen oder liegen den Gefäßen an. Größere Anhäufungen von Spirochäten an Ganglienzellen oder um die Gefäße herum, wie ich sie in der Hirnrinde zuweilen beobachtet habe, sind mir bisher im Hirnstamm nicht begegnet. Da ich indessen bisher nur ein kleines Material untersucht habe, glaube ich nicht, daß im Hirnstamm die Verteilung der Spirochäten eine andere ist, als im Großhirn, vielmehr zweifle ich nicht, daß man bei einer Untersuchung von vielen Fällen auch solchen begegnen wird, die stärkere Anhäufungen von Parasiten um Ganglienzellen und Gefäße erkennen lassen. Was die Verteilung der Spirochäten in den einzelnen Präparaten anlangt, so sind diese, wie bereits hervorgehoben, nicht etwa regelmäßig durch den ganzen Schnitt verteilt, sondern man findet Stellen mit viel Spirochäten, in deren unmittelbarer Nachbarschaft wieder ganz parasitenfreie Gegenden. Besondere mikroskopisch nachweisbare Veränderungen scheinen an den Orten, wo Spirochäten sitzen, nicht zu bestehen. Die Schnitte zeigen vielmehr überall an den spirochätenhaltigen Stellen sowohl wie in den parasitenfreien Gebieten dieselben paralytischen Ver-

änderungen. Eine stärkere Erkrankung der spirochätenhaltigen Stellen läßt sich bei Durchmusterung von sehr zahlreichen Präparaten keineswegs feststellen. Ich bin auch nicht der Ansicht, daß es so leicht gelingen wird, Beziehungen zwischen den im Gewebe vorhandenen Spirochäten und den etwa durch diese verursachten Gewebsveränderungen nachzuweisen, denn man wird niemals sagen können, ob die in einem Schnitt vorhandenen Gewebsveränderungen nicht einer früheren Spirochäteninvasion ihre Entstehung verdanken. Es scheint nämlich, als ob die Spirochäten während der ganzen Dauer des paralytischen Krankheitsprozesses nicht immer an den gleichen Stellen vorhanden sind, sondern in verschiedenen periodenweise auftretenden Schüben, bald da, bald dort, bald in geringerer Zahl, bald wieder in enormen Mengen das Nervengewebe befallen und daß durch Summierung der Wirkung der einzelnen Spirochätenwucherung der diffuse paralytische Krankheitsprozeß zustande kommt. *A. Marie, Levaditi* und *Bankowski* haben diese sukzessive Ausstreuung der Parasiten sehr treffend mit dem periodischen Erscheinen der spezifischen Haut- und Schleimhautmanifestationen verglichen. Auch ist es eine aus der Pathologie der Syphilis bekannte Tatsache, daß die Gewebsreaktion auf das *Treponema pallidum* nicht gleich, sondern meist erst relativ spät auftritt. *Hoffmann* hat diese Tatsache mit den Worten, daß die Gewebsreaktion des Organismus dem Vordringen der Spirochäten „beträchtlich nachhinkt“, treffend charakterisiert. Wahrscheinlich gelten auch für das paralytische Gehirn die gleichen Gesetze. Aus den bei der Untersuchung als schwer erkrankt befundenen Teilen können die früher massenhaft vorhanden gewesenen Krankheitserreger bereits völlig verschwunden sein, während andere zahlreiche Spirochäten aufweisende Stellen, die nur relativ geringe Veränderungen darbieten, wahrscheinlich viel schwerer erkrankt befunden würden, falls die Untersuchung in einer späteren Zeit vorgenommen worden wäre. Ich habe bisher die Stammganglien in diesen meinen Fällen nicht nach den in der Histologie des Nervensystems gebräuchlichen Methoden untersucht, weil ich dazu zu viel Material gebraucht hätte und weil es mir in erster Linie daran lag, den Hirnstamm dieser Fälle mir für weitere Spirochätenstudien aufzubewahren. Soweit ich aus den silberimprägnierten Schnitten ersehen kann, finden sich hier außer verschiedenen mehr oder weniger schweren Veränderungen der Ganglienzellen eine diffuse Infiltration der Lymphräume mit Infiltratzellen und eine deutliche Gliawucherung.

An dieser Stelle will ich noch kurz einer anderen merkwürdigen Erscheinung gedenken. Im Verlaufe meiner Spirochätenstudien habe ich bei der Untersuchung von sehr vielen Präparaten die Parasiten bisher nur in der grauen Substanz des Großhirns nachweisen können und zwar nur in den Ganglienzellenschichten. Ich will damit natürlich nicht sagen, daß die Spirochäten eine besondere Affinität zu den Ganglienzellen zeigen. Auffallend ist das seltene Vorkommen von Spirochäten in der obersten Rindenschicht (Neuroglia-schicht) und das Fehlen von Spirochäten in der weißen Substanz. *Noguchi* behauptet allerdings Spirochäten auch in der weißen Substanz gefunden zu haben, spricht jedoch davon, daß die Hirnrinde besonders von Parasiten befallen sei; er nennt die Paralyse eine diffuse Spirochätose des Gehirns mit vorzugsweisem Befallensein der Rindenzonen. Andere Autoren (*Levaditi*, *Marie* und *Bankowski*, *Marinesco* und *Minea*, *Mc Intosh* und *Fildes* u. A.) heben ausdrücklich hervor, daß sie Spirochäten nur in der grauen, niemals aber in der weißen Substanz des Gehirns gesehen haben. In den vorliegenden 3 Fällen habe ich, wie ich es auch sonst immer tue, außer zahlreichen Blöcken aus den verschiedensten Gegenden der Hirnrinde und der subkortikalen Markregion auch sehr viele Blöcke aus den tieferen Markschichten untersucht, und zwar habe ich auf diese Untersuchung viel Zeit und Mühe verwendet, ohne daß es mir gelungen wäre, in der weißen Substanz Spirochäten aufzufinden. Womit diese Vorliebe der Spirochäten für die graue ganglienzellhaltige Substanz zusammenhängt, vermag ich nicht zu erklären. Ich vermute, daß die Parasiten hier günstige Ernährungsbedingungen finden und an diesen Stellen am besten gedeihen können. Im Linsenkern habe ich jedoch eine Ausnahme von dieser Regel gefunden. Bekanntlich sind in den subkortikalen Ganglien einzelne Streifen weißer Substanz inmitten der grauen Substanz vorhanden. Ich habe nun auch in diesen Zügen weißer Substanz wiederholt einzelne Parasiten gefunden, namentlich in den kleineren Inseln von weißer Substanz. Man findet die Parasiten zahlreicher an der Grenze dieser Inseln, einzelne inmitten derselben. Es erweckt den Eindruck, als ob dieselben aus dem grauen Gewebe in die weiße Substanz eingewandert seien. Die Tatsache des gleichzeitigen Vorkommens von Parasiten in verschiedenen Teilen des Großhirns und in den Stammganglien spricht dafür, daß kurz vor dem Tode eine Ausstreuung der Parasiten auf hämatogenem Wege stattgefunden hat. Es scheint überhaupt, als ob dieser Verbreitungsmodus der Parasiten bei der Paralyse die Hauptrolle spielt.



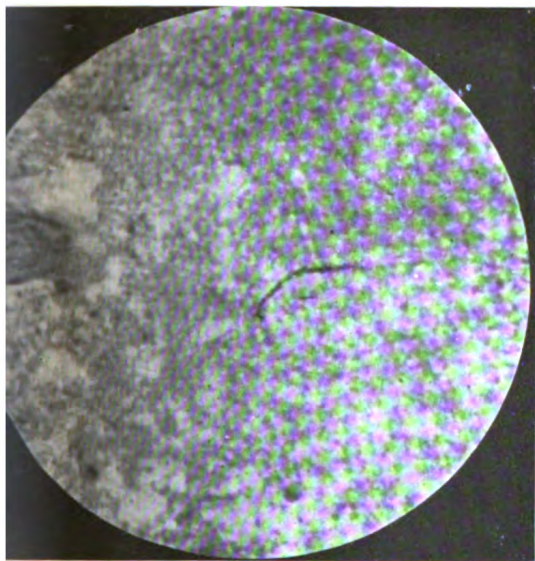


Fig. 1.

Mikrophotographie. Zeiß Apochrom, 2 mm, Tubuslänge 160 mm, Balgauszug 50 cm, Okular 6. Spirochäten im Nucleus caudatus des Falles 1.

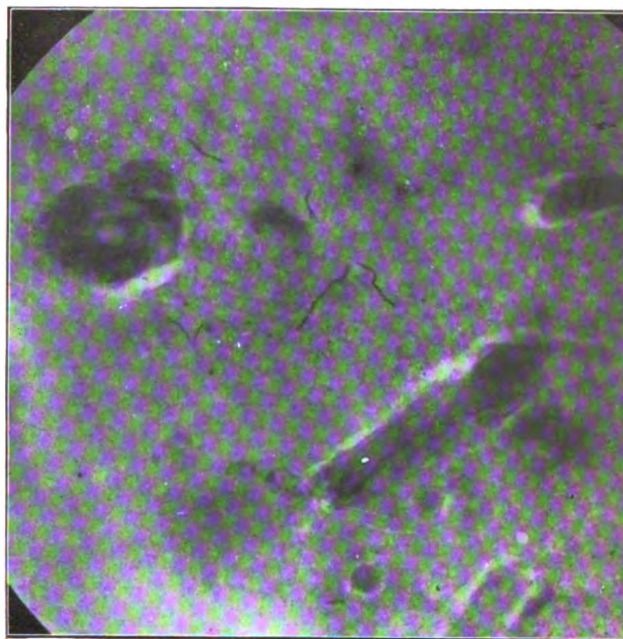


Fig. 2.

Zeiß Apochrom. 2 mm, Tubuslänge 160 mm, Balgauszug 50 cm, Okular 4. Spirochäten im Linsenkern, Fall 2.



Fig. 3.

Zeiß Apochrom, 2 mm, Tubuslänge 160 mm, Balgauszug 50 cm, Okular 4. Spirochäten im Linsenkern, Fall 3.

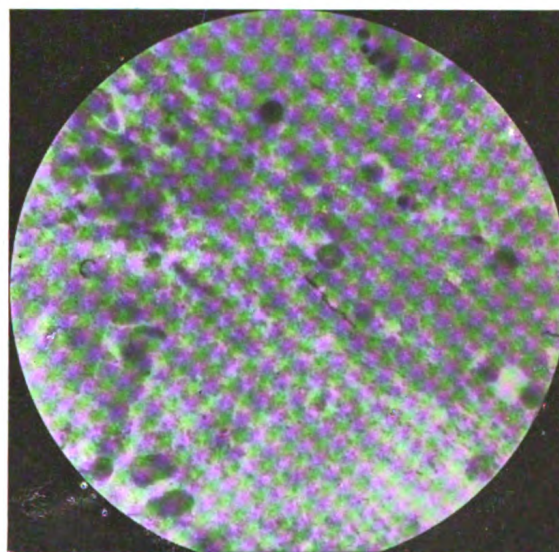


Fig. 4.

Zeiß Apochrom, 2 mm, Tubuslänge 160 mm, Balgauszug 50 cm, Okular 4. Spirochäten in einem Streifen weißer Substanz im Linsenkern, Fall 3.

Die mikrophotographischen Aufnahmen verdanke ich unserem photographischen Laboranten Herrn Rudolph.



Meine bisherigen Untersuchungen, die sich nur auf wenige Fälle beziehen, in denen ich die Stammganglien auf Spirochäten untersucht habe, haben trotzdem dreimal ein positives Ergebnis gehabt. Diese Tatsache läßt die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß Spirochäten auch in den Stammganglien häufig nachweisbar sein müssen. Die eingangs erwähnte Angabe *Alzheimers*, daß die Stammganglien regelmäßig bei der Paralyse erkranken, erklärt sich m. E. durch ein regelmäßiges Befallenwerden der subkortikalen Ganglien durch die Parasiten. Daß diese sich nicht in allen Fällen in den großen Ganglien nachweisen lassen, welche Einschränkung ja auch in gleicher Weise für die Hirnrinde gilt, hat wohl andere Ursachen und darf nicht als Argument gegen die Bedeutung der Spirochäten für das Zustandekommen des paralytischen Krankheitsprozesses ins Feld geführt werden.

#### Literatur-Verzeichnis.

- Alzheimer*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. u. histopathol. Arbeiten. Hrsgeg. v. *Nißl*. Bd. 1.  
 Derselbe, Ergebnisse auf dem Gebiet der pathologischen Histologie der Geistesstörungen I. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate. Bd. 5.  
*Mc Intosh and Fildes*, The demonstration of spirochaeta pallida in chronic parenchymatous encephalitis (dementia paralytica). Brain. Bd. 37.  
*A. Marie, Levaditi et Bankowski*, Le tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux. Annales de l'Institut Pasteur. Bd. 27.  
 Dieselben, Présence du treponema pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux. Compt. rend. de la société de biologie. 1913. S. 794.  
*Marinesco et Minea*, Présence du treponema pallidum dans un cas de méningite syphilitique associée à la paralysie générale et dans la paralysie générale. Revue neurologique. 1913.  
*Marinesco*, Nature et traitement de la paralysie générale. Neurol. Zb. 1914. S. 1234.  
*Moore*, Über das Vorhandensein des Treponema pallidum im Gehirn der progressiven Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Origin. Bd. 16.  
*Nißl*, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histolog. u. histopathol. Arbeiten, hrsg. v. *Nißl*. Bd. 1.  
*Noguchi and Moore*, A demonstration of treponema pallidum in the brain of general paresis. Journ. of experimental medicine. Bd. 17.  
*Noguchi*, Studien über den Nachweis der Spirochaeta pallida im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis. Münch. med. Woch. 1913.  
 Derselbe, Dementia paralytica und Syphilis. Berl. klin. Woch. 1913.  
 Derselbe, Compt. rend. de la société de biol. Bd. 74. S. 349.  
*Raecke*, Einiges über die Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamm bei der progressiven Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 57.  
 Derselbe, Die Lehre von der progressiven Paralyse im Lichte neuerer Forschungsergebnisse. Arch. f. Psych. Bd. 56.

### Buchanzeigen.

**Ziehen**, *Die Geisteskrankheiten des Kindesalters einschließlich des Schwachsinn und der psychopathischen Konstitutionen*. Berlin 1915/17. Verlag von Reuther und Reichard. Mk. 18.

*Ziehen* legt der Darstellung der Geisteskrankheiten des Kindesalters dieselbe Einteilung der Psychosen zugrunde, wie in seinem Lehrbuch der Psychiatrie. Er unterscheidet einmal Defektpsychosen mit angeborenem und erworbenem Intelligenzdefekt und zweitens Psychosen ohne Intelligenzdefekt. Die letzteren teilt er ein in einfache Psychosen, unter denen er affektive und intellektuelle Psychosen und psychopathische Konstitutionen zusammenfaßt, und in zusammengesetzte Psychosen, unter denen er periodische Manie, Melancholie, zirkuläres Irresein, periodische halluzinatorische Paranoia, periodische Amentia und periodische impulsive Zustände vereinigt.

Das Material, das sehr ausführlich mit Angabe der Literaturquellen bearbeitet ist, ist sehr übersichtlich geordnet; die Psychosen gelangen nach Ursache, Häufigkeit, Sektionsbefunden, psychischen und körperlichen Symptomen zur Besprechung.

Bemerkenswert ist, daß *Ziehen* der Zusammenfassung der Manie, Melancholie, zirkulärem Irresein zu dem einheitlichen Krankheitsbild des manisch-depressiven Irreseins widerspricht; er bezeichnet die Zusammenfassung nicht nur terminologisch als unzweckmäßig, sondern auch als sachlich ungenügend begründet und meint, daß tatsächliche Unterschiede durch sie verwischt würden. Leider gibt *Z.* jedoch die Unterschiede nicht an, während er andererseits die sachlichen Gesichtspunkte, die *Kraepelin* angegeben hat, nicht kritisch widerlegt.

Sehr dankenswert ist, daß *Z.* den sozialen Gesichtspunkten, die die frühzeitige Erkennung der Imbecillität resp. Debilität bereiten und ihren Behandlungsmöglichkeiten eine ausführliche Besprechung zuteil werden läßt.

*Z.* weist auf das dringende Bedürfnis hin, speziell für die leichteren Fälle der Debilität staatliche Anstalten ins Leben zu rufen, da es eine unzweifelhafte Tatsache ist, daß die debilen Kinder mangels geeigneter ärztlich-pädagogischer Behandlung später ein großes Kontingent zu den Landstreichern, Verbrechern, Prostituierten stellen und daß viele später der Armenpflege zur Last fallen. Rechtzeitige zweckmäßige Erziehung vermag noch immer sozial brauchbare Menschen zu schaffen. Für die ärztlich-erzieherische Behandlung der debilen Kinder ohne erheblichen ethischen Defekt weist *Z.* auf die große Bedeutung der schon zahlreich bestehenden Hilfsschulen hin. Ihre Aufgabe kann nur erfüllt werden, wenn die Lehrer eine spezielle Vorbildung, bei der das Verständnis für die Krankheit selber im Vordergrund stehen muß, gehabt haben. Eine wichtige Forderung ist ferner, daß die Kinder nicht nur während der wenigen Stunden des Unter-

richts dem erzieherischen Einfluß unterworfen sind, sondern daß sie auch an den übrigen Stunden von der Straße mit ihren verderblichen Einflüssen ferngehalten werden. Zu diesem Zweck sollen die Hilfsschulen selbst die räumliche Gelegenheit bieten, den Kindern Eindrücke fernzuhalten, die das Gelernte nicht sofort auf das Spiel setzen, und da die Kinder schon mit 14 Jahren die Schule verlassen, so sollen Fortbildungsschulen für Hilfsschüler die weitere Förderung übernehmen.

Z. bespricht dann eingehend das nicht minder wichtige Kapitel der psychopathischen Konstitutionen im Kindesalter. Auch hier sind es vornehmlich die sozialen Momente, die eine Menge Probleme in sich schließen, die z. T. noch der Lösung harren. Wohl noch weit mehr als bei den Formen des angeborenen Schwachsinn kommt es hier auf eine zweckmäßige therapeutisch erzieherische Einwirkung an. Sie muß frühzeitig einsetzen, wenn sie gute Resultate erzielen soll. Arzt, Lehrer und Eltern müssen nach Möglichkeit zusammenarbeiten unter richtiger Verteilung der Rollen. Der Arzt muß die erforderlichen Kenntnisse haben, um erfolgreich mitwirken zu können. Er muß instande sein, das Kind psychiatrisch-neurologisch zu untersuchen und die Diagnose zu stellen. Es ist dann Aufgabe der Erzieher, im Rahmen der Indikationen den Erziehungsplan aufzustellen und durchzuführen. Z. hebt die große Bedeutung der Heilerziehungsheime für psychopathische Kinder hervor, von denen es bis vor kurzer Zeit nur solche für Kinder reicher Eltern gegeben hat. Sie werden besonders in jenen Fällen schwerer psychopathischer Konstitution in Betracht kommen, in denen die Kinder der Dauerinfektion durch das Milieu schwer psychopathischer Eltern ausgesetzt sind, und in Fällen, bei denen die Übersiedlung in eine verwandte oder fremde Familie nicht indiziert erscheint. Die Wahl des Weges kann natürlich nur von Fall zu Fall entschieden werden. Sanatoriumsbehandlung sollte immer vermieden werden, um das Krankheitsgefühl der psychopathischen Kinder nicht noch mehr zu nähren und die Krankheit nicht als eine Annehmlichkeit empfinden zu lassen. Auch Privat-erziehung kommt als therapeutische Maßnahme nicht in Betracht, da sie zu wenig instande ist, den Kindern die Notwendigkeit vor Augen zu führen, sich als Glied einer großen Gemeinschaft zu fühlen und nicht als Zentrum eigenwilliger Tendenzen.

Förster.

**Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde.** 7. Auflage. 1916. Verlag Urban und Schwarzenberg. 663 Seiten.

Die *Krankheiten des Nervensystems*, die an dieser Stelle allein eine Besprechung rechtfertigen, nehmen in der Gesamtheit des Buches einen Umfang von fast 100 Seiten ein. Über die Darstellung der organischen Nervenkrankheiten dürfte nur zu bemerken sein, daß die Gehirnhyperämie und Anämie, die Verf. an den Anfang des Abschnittes stellt, als selbständige Krankheit doch wohl kaum und eine „spastische Form der Tabes“ keinesfalls anerkannt werden kann und daß die *Friedreichsche* hereditäre Ataxie nicht, wie B. angibt, „häufig eine Teilerscheinung der *Heine-Medinischen* Krankheit“ ist.

Fast mehr Bedenken noch erregen viele in dem Abschnitt über die funktionellen Nervenkrankheiten vorgetragene Ansichten, z. B. die Annahme, daß der *Onanie* eine wesentliche Bedeutung zukomme als ätiologischer Faktor für die Epilepsie, den Tic, die Migräne, für die Psychosen

5\*



und sogar für die *Friedreichsche* Krankheit. Solchen doch wohl veralteten Anschauungen stehen die psychiatrischen Erfahrungen strikte gegenüber, die die frühkindliche und exzessive Onanie uns lediglich als Symptom der psychopathischen Konstitution haben erkennen lassen.

Zu bedauern ist auch, daß Verf. nicht den Versuch gemacht hat, die kindlichen Krämpfe schärfer zu scheiden und daß er den Begriff der Eklampsie so außerordentlich weit faßt, die Gelegenheitskrämpfe bei Infektionskrankheiten und die Epilepsie z. T. mit ihr konfundiert und andererseits das ganz unscharf umgrenzte Krankheitsbild „der nervösen Krämpfe“ als neue und selbständige Krankheit *sui generis* einschaltet. Die so wichtigen respiratorischen Affektkrämpfe der Kleinen, die „gehäuften kleinen Anfälle“ und die Ohnmachten der älteren Kinder werden überhaupt nicht erwähnt. Der Vorschlag des Verf., die epileptischen Kinder grundsätzlich vom Schulunterricht fernzuhalten, wird nicht näher begründet und gibt auch zu ernststen Bedenken Anlaß, da gerade diese Kinder eine geistige Weiterbildung besonders nötig haben. Die Umgrenzung der Hysterie ist entsprechend doch wohl überwundenen Anschauungen allzu weit gefaßt, die psychopathische Konstitution dementsprechend viel zu kurz behandelt, ja letztere tritt sogar nicht einmal als selbständiger Krankheitsbegriff, sondern lediglich als Symptom des Schwachsinn auf, während die nervöse Gliederunruhe der Psychopathen unter dem Namen der „konvulsivischen Muskelbewegungen“ als selbständige Erkrankung beschrieben wird. Der Begriff des *Pavor nocturnus* ist sicher zu weit gefaßt; daß die Erinnerung für die ängstlichen Träume, die ihm zugrunde liegen sollen, grundsätzlich dabei erhalten ist, entspricht nicht der gewöhnlichen Erfahrung. Die gleichen Bedenken stehen der Annahme gegenüber, daß die Aphasie ein Symptom des hysterischen Anfalls und Spiegelschrift ein Symptom der Chorea sein soll. Die Lostrennung der *Enuresis nocturna* von den funktionell nervösen Störungen und ihre Unterbringung bei den Erkrankungen der Blase verführt zu irrtümlicher Auffassung der Krankheit, ebenso ihre prinzipielle Unterbringung unter die Hysterie.

In therapeutischer Beziehung ist zu vermissen vor allem der Hinweis auf die guten Erfolge der Luminalbehandlung bei Epilepsie und der Hemmungs- und Übungstherapie beim Tic; Widerspruch wird herausgefordert durch den Vorschlag, den choreatischen Kindern „unterhaltende Beschäftigung“ und „regelmäßige Spaziergänge“ zu verordnen, statt dauernder Bettruhe und Isolierung.

Sehr erfreulich ist schließlich die hier endlich vollzogene Ausschaltung der Chorea electrica und der Salaaamkrämpfe aus der Reihe der selbständigen Krankheiten und ihre Subsummierung unter den Tic bzw. die Epilepsie. Vielleicht kann in der nächsten Auflage ein Teil der erwähnten Schönheitsfehler des Buches abgestellt und so der zweifellos an sich beträchtliche Wert der klaren und prägnanten Darstellung des umfangreichen und schwierigen Gebietes der kindlichen Nervenkrankheiten erhöht werden.

Stier, Berlin.

(Aus der k. k. Universitäts-Nervenlinik Graz. [Vorstand:  
Prof. Dr. Fritz Hartmann.] )

## Über die Änderungen des Serumeiweißgehaltes unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Ausgeführt mit der Unterstützung der med. Dr. R. Berzéstiftung.

Von

Dr. MAX DE CRINIS,  
Assistenten der k. k. Nervenlinik.

Die Zusammensetzung des Blutes ist sowohl unter physiologischen, als auch besonders unter pathologischen Bedingungen, Schwankungen unterworfen.

Diese Veränderungen der Blutzusammensetzung erstreckt sich nicht nur auf die Blutkörperchen, sondern auch auf das Serum.

Im Serum zeigt eigentlich nur der Eiweißgehalt Schwankungen, da die Untersuchung des osmotischen Druckes (Kryoskopie), welche letzterer durch die gelösten Substanzen des Serums mit Ausnahme der Kolloide (Eiweiß) gegeben ist, im allgemeinen nur geringe Änderungen auch an ein und demselben Individuum zeigt.

Über die Änderung des Eiweißgehaltes am gesunden und kranken Individuum liegen zahlreiche Arbeiten von *Reiß*, *Böhme*, *Schwenker*, *Strauß*, *Schare*, *Benczur*, *Sandelowsky*, *Oliva*, *Widal*, *Benard*, *Vaucher* u. v. A. vor, die sich alle zur Bestimmung des Eiweißgehaltes wohl der einfachsten und zugleich auch der verlässlichsten Methode, nämlich der *Eiweißbestimmung aus dem Refraktionswert* bedienen.

Die bisherigen Untersuchungen am gesunden Individuum ergaben nicht vollkommen übereinstimmende Grenzen des Eiweißprozentgehaltes des Serums, da von den meisten Autoren die physiologischen Schwankungen der Eiweißkonzentration zu wenig berücksichtigt wurden.

*Reiß* (1) gibt in Berücksichtigung aller jener Faktoren den Eiweißgehalt des Serums mit 7 bis 9 pCt. an, welche Befunde ich auf Grund meiner ca. 100 Untersuchungen an Gesunden im allgemeinen bestätigen kann. Ich fand nur seine Bestimmungen über die untere Grenze vielleicht etwas zu tief.

Von den *bisherigen Ergebnissen des Studiums des Eiweißprozentgehaltes* seien die wichtigsten im folgenden hervorgehoben:

Zunächst fand *Böhme* (2) und *Schwenker* (3), daß der Eiweißgehalt des Serums bei *Muskelarbeit* bis zu einem Maximum ansteigt, das jedoch nur solange bestehen bleibt, als die Arbeitsleistung in gleicher Intensität fort dauert, um sogleich wieder bis zum ursprünglichen Wert abzusinken, wenn die Arbeitsleistung aufhört.

Diese Bluteindickung bei körperlicher Arbeit wird von den genannten Autoren auf den gesteigerten *Blutdruck*, der seinerseits einen gesteigerten Filtrationsdruck zur Folge hat, von *Reiß* auf die Wasserabgabe an den arbeitenden Muskel zurückgeführt.

Ich glaube, daß auch die Transpiration mit in Rechnung zu setzen ist.

Wird dem Organismus Wasser zugeführt, so kommt es durch die Einnahme von Wasser per os zu keinen wesentlichen Schwankungen.

Wohl aber haben die Versuche von *Benczur* (4) Änderungen der Eiweißkonzentration durch *Zufuhr von Kochsalzmengen* feststellen können, indem nach der Zufuhr stets eine Wasseranreicherung im Blut (Hydraemie) nachgewiesen werden konnte, die allerdings nach einigen Stunden vollkommen verschwunden war.

Daß *Schwitzprozeduren* ebenfalls eine Änderung der Eiweißkonzentration verursachen [*Strauß* und *Chajes* (15)], ist nach dem Obenstehenden wohl zu erwarten.

*Nahrungszufuhr* hat auch einen, allerdings geringen Einfluß auf die Eiweißkonzentrationen des Serums (*Chajes, Castaigne*).

Interessant ist, daß einige Zeit nach *Aderlaß* [*Reiß* (1)] eine Abnahme der Eiweißkonzentration eintritt, die wohl so zu erklären ist, daß der Flüssigkeitsstrom aus den Geweben, welcher nach einem Aderlaß sich in die Blutbahn ergießt, den entstandenen Wasserverlust überkompensiert.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich nun, daß beim Vergleichen der Eiweißwerte des Serums von gesunden Individuen alle Änderungen des physiologischen Zustandes, nämlich Bewegung, Resorption, Transpiration usw. berücksichtigt werden müssen.

Um diesen Forderungen zu genügen, habe ich *in methodischer Hinsicht* den Vorgang eingehalten, das Blut nach längerem Ausruhen — das ist am Morgen — und im nüchternen Zustande zu nehmen und zur Untersuchung zu bringen.

Die im folgenden mitgeteilten Eiweißwerte sind ebenfalls nach derselben Methodik, mit der die vorgenannten Autoren



gearbeitet haben — Bestimmung des Eiweißprozentgehaltes aus der Brechung —, berechnet, zu welchem Zwecke ich mich des *Eintauchrefraktometers von Pulfrich* bediente.

Über die bei diesen Untersuchungen befolgte Methodik habe ich in einer gleichzeitig erscheinenden Arbeit berichtet. *de Crinis* (5).

Wollte man die mit Hilfe der refraktometrischen Eiweißbestimmungen am menschlichen Serum erfaßbaren Vorgänge auf Erkrankungen aus dem Gebiete der Nervenheilkunde anwenden, so mußten zunächst eine Reihe von Vorstudien gemacht werden.

Durch dieselben mußten die Eiweißveränderungen am Serum innerhalb der physiologischen Breite und in verschiedenen Zuständen studiert werden, um aus diesen Erfahrungen etwaige Fehlerquellen zu erkennen, welche bei der weiteren Anwendung der Methodik auf Erkrankungszustände berücksichtigt werden müssen.

Aus diesem Grunde und weil die Bestimmung des Eiweißgehaltes am Serum auch als Grundlage für eine mit Prof. *Pregl* gemeinsame Bearbeitung der Abderhalden-Reaktion mit Hilfe des Refraktometers zu dienen hatte, habe ich zunächst eine größere Untersuchungsreihe über das Verhalten des Serumgehaltes in der Schwangerschaft (I.) angestellt. Weiterhin war es speziell für das Studium nervöser Erkrankungszustände notwendig, den physiologischen Zustand des Schlafens und Wachens (II.) hinsichtlich der mit ihm etwa einhergehenden Schwankungen des Serumeiweißgehaltes zu studieren.

Im Anschlusse an diese Vorarbeiten habe ich dann eine Reihe psychopathologischer Symptomenkomplexe (III.) hinsichtlich ihres Serumeiweißgehaltes untersucht und ich schließe diesen Vorarbeiten eine vorläufige Mitteilung hierüber an, während ich mir eine weitere Erörterung der beim epileptischen Symptomenkomplex gefundenen interessanten Tatsachen für die nächste Publikation dieser Untersuchungsreihe vorbehalte.

## I. Der refraktometrische Eiweißwert bei Schwangeren.<sup>1)</sup>

Beim Vergleich des Eiweißprozentgehaltes an gesunden Individuen (die gleichen Bedingungen des physiologischen Zustandes

---

<sup>1)</sup> Den Herren Univ.-Prof. Prof. Dr. *Knauer*, Vorstand der gynäkologischen Klinik in Graz, und seinem Assistenten Dr. *Schindler* verdanke ich die freundliche Förderung der Untersuchungen dieser Schwangeren.

seien vorausgesetzt) mit gesunden Schwangeren fiel mir zunächst auf, daß der Eiweißgehalt der Schwangeren an der unteren Grenze der früher angegebenen Werte 7—9 pCt. sich bewegt, ja häufig unter 7 pCt. zu finden ist.

Nach dem früher Besprochenen wäre dieser Wert bereits als ein abnormaler zu bezeichnen.

Es muß jedoch gleich bemerkt werden, daß ich nur Seren aus den letzten Monaten der Gravidität untersuchte und daher die Befunde nur dafür zur Bewertung kommen können.

Die folgende Tabelle 1 bringt die Zusammenstellung des Eiweißgehaltes von 79 Seren.

Tabelle 1.

Name	Eiweiß- gehalt in pCt.	Name	Eiweiß- gehalt in pCt.	Name	Eiweiß- gehalt in pCt.	Name	Eiweiß- gehalt in pCt.
L. M.	7,41	H. Th.	7,91	R. M.	7,30	M. M.	6,85
La. M.	7,20	B. Th.	8,86	S. K.	7,76	Gr. J.	7,12
Vr. M.	7,42	G. M.	7,11	V. M.	7,33	G. Th.	7,32
I. J.	7,29	P. D.	7,85	S. M.	8,68	P. A.	7,41
K. S.	8,42	St. J.	7,41	F. R.	8,20	M. J.	7,57
R. A.	7,31	MI. A.	7,33	P. Th.	7,70	Sch. A.	7,33
L. L.	8,51	S. J.	7,27	Pl. H.	7,85	N. J.	8,02
H. J.	8,38	L. M.	8,15	P. M.	7,16	K. R.	7,87
K. R.	7,63	W. J.	7,70	B. A.	7,30	R. J.	8,02
G. M.	7,22	Sch. A.	7,68	W. St.	7,61	A. B.	7,43
Sch. A.	7,16	Sch. M.	7,63	O. M.	7,54	K. J.	7,66
N. L.	7,85	L. H.	7,80	P. A.	7,62	S. R.	7,79
Sch. J.	6,43	W. Br.	8,57	S. A.	7,28	K. K.	8,00
P. K.	7,63	D. K.	7,12	S. Fr.	7,12	F. H.	8,11
Z. M.	8,11	M. A.	8,16	D. K.	7,16	G. H.	7,51
G. B.	7,72	F. J.	8,32	M. Th.	7,45	N. G.	7,61
B. M.	8,40	B. Th.	7,28	W. A.	8,04	K. L.	7,60
Sch. M.	7,74	L. A.	7,26	R. M.	7,72	G. Th.	7,31
S. Th.	7,91	MI. Th.	7,86	St. Cl.	8,68	S. L.	7,96
W. M.	7,98	Br. G.	7,88	R. M.	6,12		

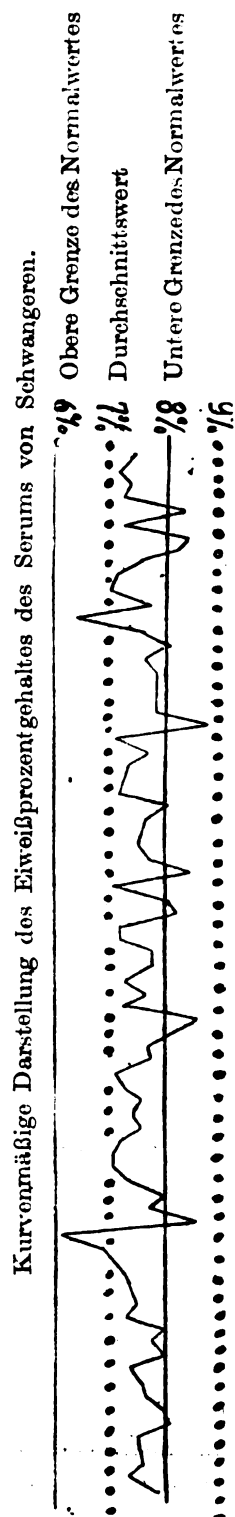
Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, schwankt der Eiweißgehalt der 79 Schwangeren-Seren zwischen 6,12 pCt. und 8,85 pCt. Aber von diesen 79 Seren sind nur 18, welche einen Eiweißgehalt von über 8 pCt. haben, dagegen 61 Seren einen solchen von 6,12 bis 8 pCt. zeigen, während die normalen Grenzen zwischen 7 pCt. bis 9 pCt. liegen (siehe kurvenmäßige Darstellung).

Diese Befunde decken sich mit den mit anderen Methoden angestellten Ergebnissen der Untersuchungen des Schwangerenserums von *Andrcal* und *Gavarett*, *Becquerel* (7) und *Rodier*, sowie *Regnauld*, welche nicht nur eine Vermehrung der roten und weißen Blutkörperchen, sondern auch eine *Verminderung der festen Eiweißkörper*, besonders des *Albumens* bei gleichzeitiger Zunahme der Wassermenge feststellen konnten. Diese Befunde wurden allerdings von *Spiegelberg* und *Gscheidler* nicht bestätigt, während *Zangemeister* wieder durch seine Untersuchung auf eine Verdünnung der eiweißartigen Substanzen schließen zu können glaubt.

Ich glaube, daß diese differierenden Befunde nicht zuletzt auf die verschiedenen Methodent bzw. auf deren Ungenauigkeit zurückzuführen sind, da ja bekanntlich exakte Eiweiß- und Eiweißbausteinbestimmungen im allgemeinen verhältnismäßig eine große und subtile Technik verlangen. Von allen Methoden der Eiweißbestimmung am Serum scheint mir die Methodik der Berechnung aus dem Refraktionswert die weitaus rascheste und verlässlichste zu sein.

Es könnte noch der Einwand erhoben werden, daß an der Änderung des refraktometrischen Wertes die Nichteiweißkörper des Serums maßgebend beeinflussend sind. Bei den folgenden Bestimmungen wurden speziell der Gehalt der Nichteiweißkörper, besonders der Gehalt an Salzen als konstante Größe angenommen.

Hielte man demgegenüber aber die Befunde *Füths*, daß der Kochsalzgehalt in der Schwangerschaft nur geringen Änderungen unterworfen ist, ja sogar eine leichte Steigerung erfährt, so erscheint ein solcher Einwand hinfällig. Ein höherer Kochsalzgehalt — *Füth* fand eine Gefrierpunktniedrigung nur um  $0,05^{\circ}$  — würde noch niedrigere Eiweißwerte errechnen lassen.



Es erübrigt noch auf die interessanten Ergebnisse der Untersuchungen von *Franz* (11) und *Jarisch* (12) u. A. hinzuweisen, welche die regelmäßige, recht beträchtliche Erhöhung des anti-tryptischen Seramtiters bei Schwangeren fanden.

Aus diesen Befunden wurde auf die Anwesenheit von hochmolekulären Eiweißbausteinen im Serum während der Schwangerschaft geschlossen.

Es ist zweifellos, daß die Anwesenheit der Eiweißbausteine neben dem physiologischen Eiweißgehalt des Serums einen additiven Einfluß auf den Brechungswert des Serums haben muß.

Es muß also in der Berechnung des Eiweißgehaltes ein Teil der Eiweißkörper auf Kosten dieser Eiweißbausteine gesetzt werden.

Es sind daher die bei Schwangeren von mir gefundenen Serumeiweißwerte eher noch niedriger anzusetzen.

*Es kann somit zusammenfassend festgestellt werden, daß der Eiweißgehalt des Serums von Schwangeren von der Norm darin abweicht, daß er sich vorwiegend an der unteren Grenze der als physiologisch angegebenen Werte, ja auch unter dieser Grenze bewegt.*

## II. Der refraktometrische Eiweißwert im Serum während des Schlafens und des Wachens.

Bei Betrachtung des Eiweißwertes am Gesunden fällt vor allem auf, daß der Eiweißgehalt am Morgen nach dem Schlaf einen auffallend geringen Prozentgehalt aufweist. Bei der Gegenüberstellung mit dem Werte vom Abend vor dem Schlaf tritt diese Differenz am stärksten hervor.

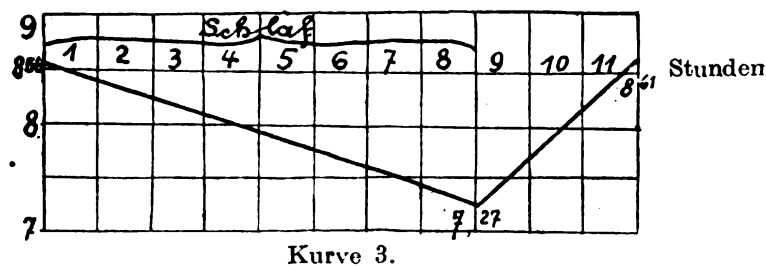
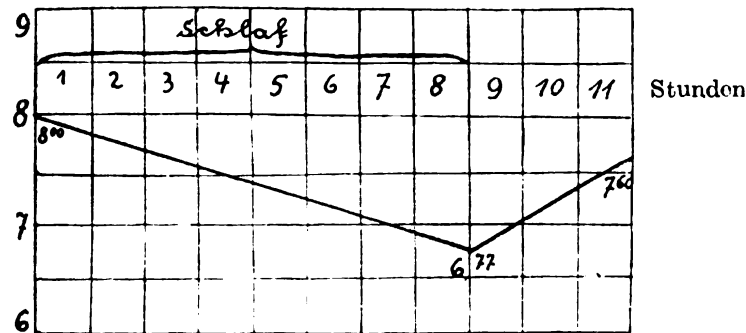
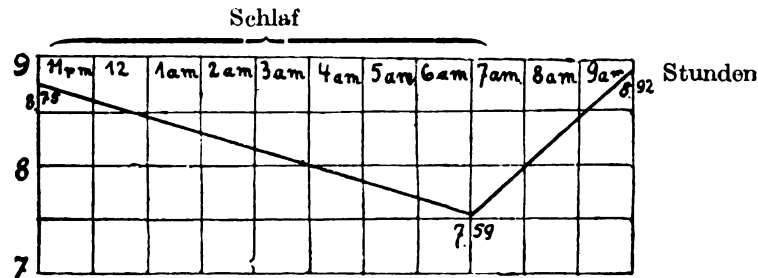
Welchen Einfluß hat der Schlaf auf die Eiweißkonzentration des Serums — ist es gleichgültig, ob ein Individuum sich im Zustande der körperlichen Ruhe oder im Schlaf befindet, und sehen wir Unterschiede im Eiweißgehalte des Serums?

Ich habe diese Frage studiert, indem ich an 3 Gesunden vor dem Einschlafen (4 Stunden nach der letzten Mahlzeit) den Eiweißgehalt des Serums bestimmte; gleich nach dem Erwachen nahm ich abermals Blut, ließ dann aufstehen und wiederholte die Blutentnahme nach 3 Stunden, während welcher Zeit das Individuum im nüchternen Zustande blieb. Die gefundenen Werte sind in der Tabelle 2 verzeichnet.

Tabelle 2.

Name	a) Vor dem Einschlafen Eiweiß in pCt.	b) Nach ca. 8 stündigem Schlaf. Eiweiß in pCt.	c) 3 Stunden nach Erwachen u. Aufstehen in pCt.	Differenz des Eiweißgehalts durch Schlaf a—b in pCt.
M. C.	8,75	7,59	8,92	1,16 Kurve 1
D. L.	8,00	6,77	7,46	1,23 Kurve 2
P. J.	8,56	7,27	7,98	1,29 Kurve 3

Wenn wir die obigen Werte auf eine Kurve bringen, so bekommen diese folgende Verlaufsform: Kurve 1, 2, 3.



Aus den Kurven ersehen wir, wie der Eiweißgehalt des Serums während des Schlafes abnimmt, um dann nach dem Erwachen rasch wieder zuzunehmen.

Da andere Autoren (*Schwenker, Böhme*) in der körperlichen Ruhestellung (ohne Schlaf) eine Abnahme des Eiweißgehaltes feststellen konnten, wäre der Schluß naheliegend, bei meinen Versuchen die Eiweißabnahme im Serum während des Schlafes nur auf Kosten der verminderten körperlichen Arbeitsleistung zu setzen.

Daß dies nicht ohne weiteres der Fall ist, sondern daß die Abnahme der Eiweißkonzentration auch durch den Zustand des Schlafes bedingt erscheint, ist aus dem folgenden Versuch zu entnehmen.

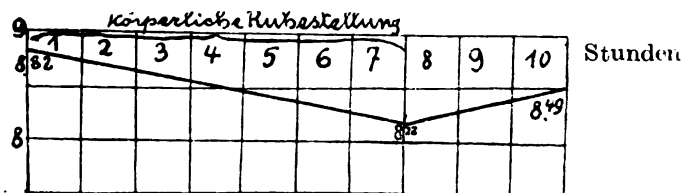
Ich untersuchte das Serum einer Patientin, die schlaflos war, jedoch die ganze Nacht in vollkommener Bettruhe zubachte.

Die gefundenen Werte sind in Tabelle 3 verzeichnet.

Tabelle 3.

Name	a) Serum entnommen um 10 Uhr abends Eiweiß in pCt.	b) Serum entnommen um 6 Uhr morgens des nächsten Tages Eiweiß in pCt.	c) 3 Stunden nach dem Aufstehen (nüchtern) Eiweiß in pCt.	Differenz des Eiweißgehaltes durch Schlaf a—b
A. E.	8,82	8,22	8,50	0,60 Kurve 4

Wir sehen, daß in diesem Falle der Eiweißgehalt nicht in dem Maße abnahm, wie bei den Individuen, welche schliefen (0,60 gegen 1,16 pCt., 1,23 pCt., 1,29 pCt., also ca. 50 pCt. der Schlafwerte). Kurve 4.



Daraus kann geschlossen werden:

*Durch den Schlaf kommt es zu einer Abnahme des Eiweißgehaltes (Hydrämie), welche unter sonst gleichen Bedingungen um ca. das Doppelte größer ist als die Abnahme durch die körperliche Ruhe allein. Im Schlafe kommen somit noch andere Einflüsse als die, welche bisher bei der körperlichen Ruhe für die Verminderung*

des Eiweißgehaltes angesprochen wurden, in Betracht. Es scheinen dies vor allem die viel weitgehenderen vasomotorischen Einstellungen während des Schlafes zu sein, da ja die exakten Blutdruckuntersuchungen von *Brooks* und *Carrol* (13) eine bedeutende Abnahme des Blutdruckes während des Schlafes feststellen konnten.

Aber nicht nur mechanische Momente wie die Druckänderungen allein sind dafür anzusprechen, sondern es dürften auch im Chemismus des Stoffwechsels liegende Momente, so vor allem die verminderte Chlorausscheidung während des Schlafes, welche *Chaussin* (14) fand, zu berücksichtigen sein.

Es ist wohl auch nicht ausgeschlossen, daß im Schlaf die verminderte Transpiration mit eine Rolle spielt.

### III. Der refraktometrische Eiweißwert bei psychopathologischen Zuständen.

Über das Verhalten des Serumeiweißgehaltes unter pathologischen Verhältnissen finden sich ausgedehnte und höchst interessante Untersuchungen von *Reiß* (1), *Strauß* (15), *Widal* (16) u. A. Es hat sich insbesondere *Reiß* vor allem durch die Studien über die Änderung des Eiweißgehaltes bei gleichzeitiger Vergleichung der Gewichtskurven große Verdienste erworben, indem er auf die Gesetzmäßigkeit des Verlaufes der Kurven, des Gewichtsverlaufes und der Änderung des Eiweißgehaltes bei Gewichtszunahme, Gleichheit und Abnahme hinwies.

Soweit diese Untersuchungen zunächst Berücksichtigung finden konnten, sei erwähnt, daß vor allem bei den Störungen durch *Insuffizienz der Niere* eine Hydrämie im Blute zu finden ist, wie es *Reiß*, *Strauß*, *Widal*, *Benard* und *Vaucher* zeigten und wie ich aus eigenen Untersuchungen bestätigen kann. Von denselben Autoren wurde auch das Serum bei *Herzinsuffizienz* studiert und konnte durch die Untersuchungen festgestellt werden, daß der Eiweißgehalt sich bei völliger *Kompensation* innerhalb normaler Grenzen bewegt, bei *Dekompensation* jedoch sofort abnimmt — also eine Wasserretention anzeigt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen bei anderen Krankheiten, wie *Infektionskrankheiten* (Pneumonie, Scharlach, Syphilis, Tuberkulose) sind wohl bemerkenswert, doch keineswegs so typisch, daß ihnen eine diagnostische Bedeutung zukäme.

Ich habe nun den Serumeiweißgehalt bei *psychopathologischen Zuständen* untersucht und die Ergebnisse in Gruppe 1 und Gruppe 2 zusammengestellt.

Zur Untersuchung kamen zunächst eine Reihe motorisch sehr unruhiger Kranker mit amentem, delirantem, manischem Symptomenkomplex sowie dem Symptomenkomplex des Dämmerzustandes und der Angstpsychose bei Paralysis progressiva, Dementia praecox, Epilepsie und Laktation, dann eine Reihe von Kranken mit melancholischem Symptomenkomplex bei verschiedenen Gehirnkrankheiten.

*Gruppe 1.*

Zunächst geben die Befunde über die mit motorischer Unruhe einhergehenden Krankheitszustände ein einheitliches Bild.

Ich habe die bezüglichen Resultate in der unten stehenden Tabelle 4 vereint.

**Tabelle 4.**

Name	Skalen- teile	Eiweiß in pCt.	Diagnosen
1. J. M.	64,50	9,34	Paralysis progressiva, amenten Symptomenkomplex, motorisch unruhig.
2. Sch. A.	67,40	9,86	Paralysis progressiva deliranter Symptomenkomplex, unruhig.
3. H. J.	65,30	9,41	Paralysis progressiva, Angstpsychose, aufgeregt, unruhig.
4. K. F.	64,10	9,06	Dementia praecox, schizophrener manischer Symptomenkomplex, motorisch unruhig.
5. Sch. J.	65,00	9,35	Epilepsie, Dämmerzustand, motorisch unruhig.
6. V. M.	62,21	8,73	Laktation, amenten Symptomenkomplex, motorisch unruhig.
7. D. A.	63,00	8,92	Laktation, amenten Symptomenkomplex, motorisch unruhig.
8. Ph. J. 10. X.	65,00	9,35	Dementia praecox, amenten Symptomenkomplex, unruhig.
8a. Dieselbe 18. XII.	61,00	8,49	Gebessert, motorisch vollkommen ruhig.
9. H. J. 3. XI.	64,32	9,30	Dementia praecox, amenten Symptomenkomplex, unruhig.
9a. Dieselbe 27. XII.	60,05	8,29	Gebessert, motorisch ruhiger.



Daraus ergibt sich, daß die Eiweißwerte des Serums bei Kranken mit motorischer Hyperfunktion nahezu durchgehend über den Höchstgrenzen der normalen Werte liegen.

Da es sich in diesen Befunden um ganz verschiedene Grundkrankheiten des Gehirnes und auch um einen differenten Symptomenkomplex handelt, ist wohl einerseits der Schluß zulässig, daß die *Änderung des Serumeiweißwertes unabhängig von der zugrunde liegenden Gehirnkrankheit ist* und insofern auch vom vorliegenden Symptomenkomplex, als *nur das Moment der motorischen Hyperfunktion* mit demselben in Bezug zu setzen sein wird.

Diese Anschauung erfährt auch noch dadurch eine Stütze, daß mit dem Abklingen der motorischen Hyperfunktion (siehe 8a, 9a) die Eiweißwerte beträchtlich absinken. Es entsprechen auch andererseits hohe Eiweißwerte den Befunden bei körperlicher Arbeit am Gesunden und finden dieselben bei den vorliegenden Krankheitszuständen in dieser Tatsache ausreichende Begründung.

Es muß nur als auffallend bemerkt werden, daß die Eiweißwerte so hohe Zahlen erreichen, wie dies beim Gesunden während geleisteter körperlicher Arbeit im allgemeinen nicht der Fall zu sein pflegt.

#### Gruppe 2.

Angeregt durch die Befunde *Vorsters* (17) über das spezifische Gewicht des Serums von Melancholikern, wandte ich mich der Untersuchung des Eiweißgehaltes von Erkrankungen mit melancholischen Symptomenkomplexen zu.

Bereits *Smyth* (18) fand gelegentlich von Untersuchungen des spezifischen Gewichtes des Serums von Kranksinnigen, daß dasselbe bei Melancholikern erhöht, dessen Hämoglobingehalt hingegen vermindert ist.

*Vorster* konnte durch seine Untersuchungen die Ergebnisse *Smyths* bestätigen, wenn auch die Gesetzmäßigkeit dieser Befunde nicht so auffallend war wie bei *Smyth*. Er konnte auch feststellen, daß das spezifische Gewicht des Serums bei Melancholikern keineswegs konstant bleibt, sondern sich mit dem Krankheitsverlauf ändert, indem die Steigerung des spezifischen Gewichtes im wesentlichen mit dem Höhepunkt der Krankheitserscheinungen zusammenfällt, während mit der Besserung bzw. mit dem Abklingen des Krankheitszustandes auch der Wert des spezifischen Gewichtes des Serums abnimmt.

Da nun die Änderungen des Salz- und übrigen Nichteiweißgehaltes des Serums nicht solchen Schwankungen unterworfen sind, daß dadurch das Abweichen des spezifischen Gewichtes des Serums

von der Norm erklärlich wäre, lag es nahe, dieses Verhalten des spezifischen Gewichtes der Änderung des Eiweißgehaltes bei Melancholie zuzuschreiben.

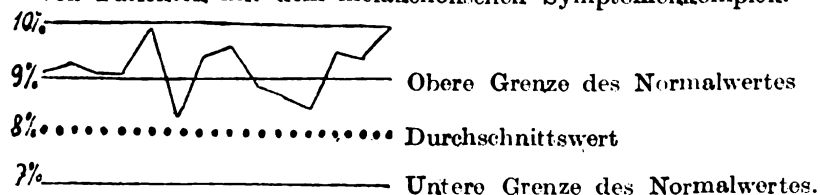
Ich untersuchte daher eine Reihe von melancholischen Symptomenkomplexen bei verschiedenen organischen Erkrankungen des Gehirnes und fand

**Tabelle 5. Melancholischer Symptomenkomplex.**

Name	Krankheit	Symptomenkomplex	Eiweißprozentgehalt	Abbau von Organen Abderhalden
1. M. A.	Periodisch (zirkuläre) Dekonstruktion des Nervensystems	Melancholisch	9,10	Leber: + +
2. K. J.		dto.	9,35	Leber: +
3. C. M.		dto.	9,14	Leber: +
4. Sch. M.		dto.	9,02	Leber: +
5. Sch. J.	Paralysis progressiva	dto.	9,86	Leber: + +
6. B. A.	Paralysis progressiva	dto.	8,36	Leber: +
7. K. A.	Paralysis progressiva	dto.	9,41	Leber: +
8. O. J.	Paralysis progressiva	dto.	9,56	Leber: +
9. K. H.	Basedow	dto.	8,98	Leber: + +
10. St. L.	Basedow	dto.	8,76	Leber: + +
11. Z. Th.	Dem. praecox	dto.	8,54	Leber: +
12. V. M.	Dem. praecox	dto.	9,45	Leber: + +
13. Sch. M.	Paralysis progr. incip.	dto.	9,40	Leber: +
14. St. A.	Periodisch zirkul. Dekonstruktion des Nervensystems	dto.	10,04	Leber: +

Aus der Tabelle ersieht man, daß der Eiweißgehalt des Serums bei melancholischen Symptomenkomplexen verschiedenster Gehirnkrankheiten sich an der obersten Grenze der normalen Werte hält und dieselbe meist zu überschreiten pflegt (siehe kurvenmäßige Darstellung).

Kurvenmäßige Darstellung des Eiweißprozentgehaltes des Serums von Patienten mit dem melancholischen Symptomenkomplex.



Vergleicht man damit die Werte des Eiweißgehaltes bei anderen psychopathologischen Symptomenkomplexen, so kann man keine Gesetzmäßigkeit im Eiweißgehalt des Serums feststellen, wie dies die folgende Tabelle zeigt:

Tabelle 6.

Name	Krankheit	Symptomenkomplex	Eiweißprozentgehalt	Abbau von Organen Abderhalden	Anmerkung
1. B. M.	—	Akute Halluzinose	7,84	Lunge: + Leber: —	T. b. c. pulm.
2. W. M.	Dem. praecox	Ament	8,60	Ovarien: + Leber: —	Keine motorische Hyperfunktion
3. T. J.	Paralysis progressiva	Manisch	7,8	Gehirn: + Leber: —	
4. G. J.	Paralysis progressiva	Dement	7,10	Gehirn: +	
5. M. A.	Chorea		7,82		
6. Sk. W.	Paralysis progressiva	Dement	8,60		
7. K. A.	Dem. praecox	Ament	8,06	Ovarien: + Leber: —	Keine motorische Hyperfunktion
8. Z. A.	Basedow	Neurasthen.	7,69	Leber: —	
9. O. A.	Juvenile Paralysis progressiva	Dement	8,34	Gehirn: + Leber: —	
10. St. J.	Paralysis progressiva	Dement	8,28		
11. P. M.	Epilepsie	Dämmerzustand	8,38	Gehirn: + Leber: —	
12. R. O.	Paralysis progressiva incip.	Dement	8,17	Leber: —	

Wir können daher zusammenfassend sagen:

1. Daß auch aus diesen Untersuchungen hervorgeht, daß die Werte des Serumweißgehaltes keine Abhängigkeit von der Art der Gehirnkrankheit zeigen;

2. daß beim melancholischen Symptomenkomplex der Eiweißgehalt des Serums erhöht ist und die Erhöhung des spezifischen Ge-

wichtiges, des Serums bei „Melancholie Vorster“, durch eben diese Befunde begründet erscheint.

Wie aus den *Tabellen 5 und 6* hervorgeht, habe ich auch den Leberabbau studiert, worauf ich später noch zurückkommen werde. (Über den Leberabbau beim melancholischen Symptomenkomplex siehe *de Crinis* 19).

In der folgenden *Tabelle 7* habe ich Fälle abheilender melancholischer Symptomenkomplexe zusammengestellt und ist ersichtlich, daß *mit dem Zurücktreten des melancholischen Symptomenkomplexes auch der Eiweißgehalt des Serums absinkt*. Es geht also dieser Befund mit den Ergebnissen des Verhaltens des spezifischen Gewichtes des Serum Hand in Hand.

Tabelle 7.

Name	Datum der Untersuchung	Krankheit	Symptomenkomplex	Eiweißprozentgehalt	Abbau von Organen Abderhalden
1. K. J.	6. XI. 1915	Period. (zirkuläre) Dekonstitution des Nervensystems	Melancholisch	9,35	Leber: ++
Dieselbe	11. I. 1916	Gebessert	Abgeklungen	8,26	Leber: —
2. S. Th.	3. XII. 1915	Dem. praecox	Melancholisch	8,92	Leber: ++
Dieselbe	21. II. 1916	Gebessert	Abgeklungen	7,98	Leber: +
3. L. M.	13. III. 1915	Paralysis progressiva	Melancholisch	8,82	Leber: +
Dieselbe	5. V. 1916	Gebessert	Abgeklungen	8,28	Leber: —

Aus der *Tabelle 6 und 7* ergibt sich ein *Parallelismus zwischen dem ansteigenden und abfallenden Verhalten des Leberabbaues und Serumeiweißgehaltes beim melancholischen Symptomenkomplex, die beide mit dem Abklingen des Symptomenkomplexes verschwinden*.

Es ergibt sich nun die Fragestellung, ob nicht etwa der Leberabbau eine Bedingung für die Erhöhung des Serumeiweißgehaltes darstellt.

Ich hatte Gelegenheit, auch Sera zu untersuchen, bei denen der Leberabbau nicht ein Symptom des melancholischen Symptomenkomplexes war, sondern durch organische Erkrankung der Leber hervorgerufen wurde und bei denen trotz des Leberabbaues der Eiweißgehalt des Serums nicht von der Norm abwich. (Vergleiche *Tabelle 8*.)

Tabelle 8.

Name	Krankheit	Symptomenkomplex	Eiweißprozentgehalt	Abbau von Organen Abderhalden
1. Z. K.	Alcohol. chron.	Dement	8,11	Leber: +
2. W. M.	Lebercirrhose		7,74	Leber: ++
3. B. M.	Karzinom Lebermetastase		7,85	Leber: ++

Daraus geht hervor, daß der Leberabbau keine Bedingung für die Erhöhung des Serumeiweißgehaltes darstellt. Ob die durch die Fermentreaktion nach Abderhalden nachweisbaren Dysfunktionen der Leber beim melancholischen Symptomenkomplex ihrerseits die Bedingung für eine Störung von Resorptions- und Transpirationsverhältnissen darstellen und damit eine Erhöhung der Eiweißkonzentration im Serum erklärt wäre, ist zurzeit nicht zu beantworten.

Die Befunde *Raimanns*, der eine Herabsetzung der Zuckertoleranzgrenze fand, sowie die *Langes*, der eine vermehrte Harnsäureausscheidung bei Depressionszuständen feststellen konnte, weisen wohl ebenfalls wieder auf einen Zusammenhang mit der Leberfunktion hin, doch sind auch diese Befunde nicht imstande, uns einen Einblick über die Ursache der pathologisch veränderten Serumbefunde zu gewähren.

Die Gesetzmäßigkeit des gesteigerten Eiweißgehaltes des Serums bei melancholischen Symptomenkomplexen, die ich durch die oben angeführten Befunde feststellen konnte, war in einigen Fällen durchbrochen, indem ausgesprochene melancholische Symptomenkomplexe Werte aufwiesen, welche sich an der unteren Grenze des normalen Wertes bewegten. Alle diese Fälle, welche in ihrem Eiweißwert von den früheren abwichen, boten körperliche Anzeichen, die dieses Verhalten aufzuklären imstande sind.

*Reiß* (1) sowie *Tuffier* und *Mauté* (20) fanden nämlich bei chronischen Kachexien weitgehende Änderungen des Serumeiweißgehaltes, und zwar ausnahmsweise eine Verminderung. *Reiß* stellte dies bei perniziöser Anämie, Lungentuberkulose, *Tuffier* und *Mauté* bei Karzinom fest.

Zu der nun folgenden *Tabelle 9* habe ich die Fälle von melancholischem Symptomenkomplex mit nicht erhöhten Eiweißwerten zu-

sammengestellt und konnte bei allen Fällen eine Kachexie feststellen, die sich vor allem in dem konstant abnehmenden Körpergewicht äußerte.

Da bei allen Fällen eine *Lungentuberkulose* festgestellt werden konnte, so finden wir eine Übereinstimmung mit den Befunden *Reiß'* bei Lungentuberkulose und der bei dieser Erkrankung einhergehenden Kachexie.

Tabelle 9.

Name	Krankheit	Symptomen-	Eiweißprozentgehalt	Abbau von Organen Abderhalden	Anmerkung
1. D. Th.	Periodisch (zirkulare) Dekonstitution des Nervensystems	Melancholisch	6,23	Leber: ++ Lunge: +++	Lungentuberkul., Abnahme des Körpergew. bis auf 49 kg
2. B. U.		Melancholisch	8,28	Leber: + Lunge: +++	Lungentuberkul., Abnahme des Körpergew. bis auf 51 kg
3. K. H.		Melancholisch	6,29	Leber: + Lunge: +++	Lungentuberkulose, Körpergew. 43 kg † 1 Woche nach Blutentnahme.
4. M. V.	Paralysis progressiva	Melancholisch	7,87	Leber: + Lunge: ++	Lungentuberkulose, Körpergew. 46 kg
5. C. M.	Paralysis progressiva	Melancholisch	7,95	Leber: + Lunge: +	Lungentuberkulose, Körpergew. 47 kg
6. K. M.	Basedow	Melancholisch	8,06	Leber: + Lunge: +	Apicitis Körpergew. 50 kg
7. R. A.	Epilepsie	Melancholisch	7,95	Leber: ++ Lunge: ++	Lungentuberkulose, Körpergew. 48 kg

Die von mir untersuchten melancholischen Symptomenkomplexe, welche **keine pathologische Erhöhung des Eiweißwertes** zeigten, waren mit einer Erkrankung (Lungentuberkulose) kompliziert, die zu einer mehr minder großen Kachexie führte.

### Schlußfolgerungen.

Wenn wir nun zum Schlusse die Ergebnisse der Untersuchungen von Serumeiweiß bei verschiedenen psychopathologischen Zuständen gegenüberstellen, so ergibt sich zunächst die Tatsache,

1. Daß der Eiweißgehalt des Serums bei den Krankheitszuständen mit *motorischer Hyperfunktion* erhöht ist,

2. daß dies aber auch bei einer Krankheitsgruppe, die sich durch *motorische Hypofunktion* auszeichnet, zu finden ist, nämlich beim melancholischen Symptomenkomplex, und zwar unabhängig von der zugrundeliegenden Gehirnkrankheit.

3. Bei den übrigen untersuchten Erkrankungen und Symptomenkomplexen konnte keine Gesetzmäßigkeit festgestellt werden.

4. Sowohl bei motorischer Hyperfunktion wie motorischer Hypofunktion ist die Variation des Eiweißgehaltes als eine Teilerscheinung des Symptomenkomplexes anzusehen.

5. Bei Krankheitszuständen mit motorischer Hyperfunktion erklärt sich die Erhöhung des Eiweißgehaltes unmittelbar aus der mit den motorischen Erscheinungen erhöhten Arbeitsleistung.

6. Für dieselbe Erscheinung bei melancholischem Symptomenkomplex mangelt eine solche einfache Erklärung.

Der erhöhte Eiweißgehalt des Serums beim melancholischen Symptomenkomplex wird wohl als eine Teilerscheinung des pathologisch verlaufenden Stoffwechsels anzusehen sein.

7. Die Erhöhung des Serumeiweißwertes beim melancholischen Symptomenkomplex ist nicht auf Eiweißabbauprodukte der Leber zurückzuführen.

8. Bei den Kranken mit melancholischem Symptomenkomplex, welche keine Erhöhung, sondern im Gegenteil eine Erniedrigung des Serumeiweißwertes gezeigt haben, konnte diese auffällige Erscheinung durch den Nachweis einer komplizierten zur Kachexie neigenden internen Erkrankung (Lungentuberkulose) im Einklange mit den bei letzterer gefundenen Erniedrigung des Serumeiweißwertes erklärt werden.

#### *Literaturverzeichnis.*

1. *E. Reiß*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1913. 10. S. 531.
2. *A. Böhme*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. 103.
3. *Schwenker*, Inaug.-Diss. Kiel 1911.
4. *Benczur*, Ztschr. f. klin. Med. 1909. 67. S. 164.
5. *M. de Crinis*, Eine neue Methode zur Bestimmung des Blutvolumens am lebenden Menschen. Ztschr. f. phys. Chemie. 1917.
6. *Andreal*, Gavarett. Thèse de Paris. 1907.
7. *Becquerel*, ref. Zbl. f. Geb. u. Gyn. 60.
8. *Spiegelberg* und *Gscheider*, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 359.
9. *Zangemeister*, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 59.
10. *Füth*, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 61.
11. *Franz*, Arch. f. Gyn. 102. S. 579.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLII. Heft 2.

7

12. *Franz und Jarisch*, Wien. klin. Woch. 192. No. 39.
13. *Brooks und Carrol*, Arch. of intern. med. Vol. 10. No. 2. S. 67.
14. *Chaussain, J.*, Compt. rend. Soc. de Biolog. T. LXXII. No. 11. S. 451.
15. *Strauß*, Ztschr. f. klin. Med. 1906. 60. S. 501.
16. *Widal, Benard und Vaucher*, Rec. d. men. mol. med. et chir. Juli 1911.
17. *Vorster*, Ztschr. f. Psych. 51. S. 740.
18. *Smith*, Journ. of ment. scienc. 1890. Vol. 36.
19. *M. de Crinis*, Fermentforschung. 1. H. 4. S. 334.
20. *Tuffier und Manté*, Indice de refraction du serum sanguin dans les affections chirurgicales. Tribune med. 1905.

## Beiträge zur Histopathologie der Schußverletzungen des Rückenmarks.

Von

Dr. E. LICEN  
in Triest.

(Hierzu Tafel II—III).

Während in der Literatur der letzten drei Jahre eine Fülle von wichtigen Mitteilungen über die Klinik der im Gefolge von Schußverletzungen auftretenden Läsionen des Rückenmarks enthalten sind, sind die bisher vorliegenden Angaben über die denselben zugrunde liegenden histologischen Vorgänge nicht sehr reichlich. Nach *Oppenheim*<sup>1)</sup> kommen hauptsächlich in Betracht: meningeale Blutungen und Arachnitis sero-fibrosa spinalis vom Typus der totalen oder häufiger der *Brown-Séquardschen* Läsion, Hämatomyelie, Myelomalacie oder traumatische Nekrose des Markes, letzterer Befund oft auch bei intakter Wirbelsäule. Der letzteren Form wird auch von anderen Forschern (*Lewandowsky-Schuster* u. A.) eine große Bedeutung eingeräumt. Besondere Erörterung fand die Frage, ob bei den sogenannten Geschoßkontusionen des Rückenmarks Blutungen oder akute Degenerationen und Nekrosen eine größere Rolle spielen. *Henneberg*<sup>2)</sup> gibt an, daß den Blutungen und Lymphorrhagien eine viel geringere Bedeutung zukomme als den Nekrosen und fand im wesentlichen Befunde, die jenen, welche sich experimentell erzeugen lassen (*Schmaus*), gleichen. Es spiele das Absterben der Gewebe infolge

<sup>1)</sup> Berl. klin. Woch. 1914. No. 48.

<sup>2)</sup> Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. N. C. 1915. No. 2 u. No. 4.  
u. N. G. 1917. Nr. 6.



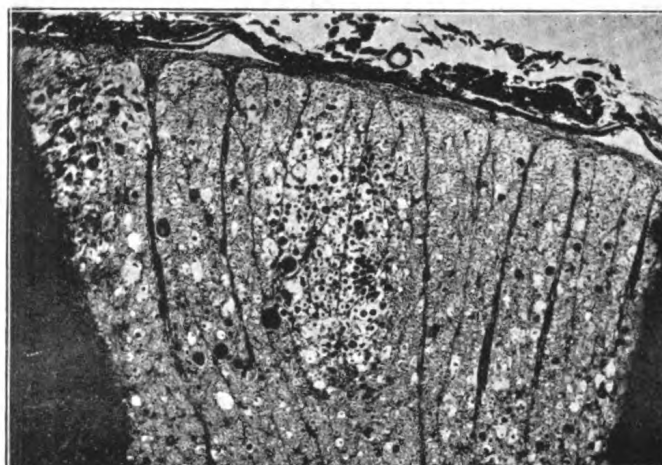
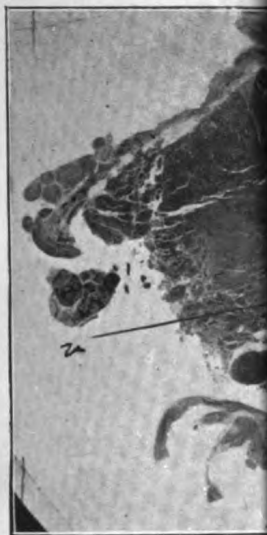


Fig. 4.



Fig. 3.

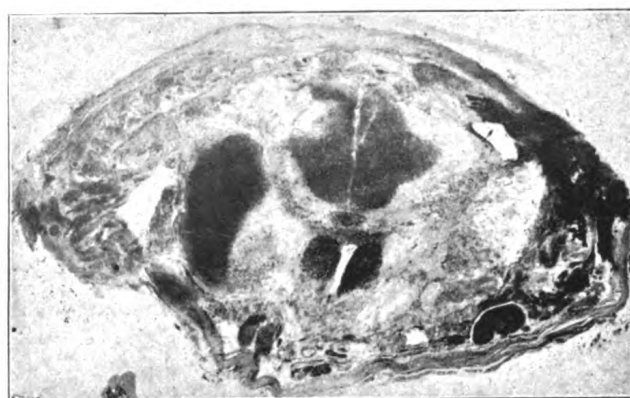


Fig. 7.

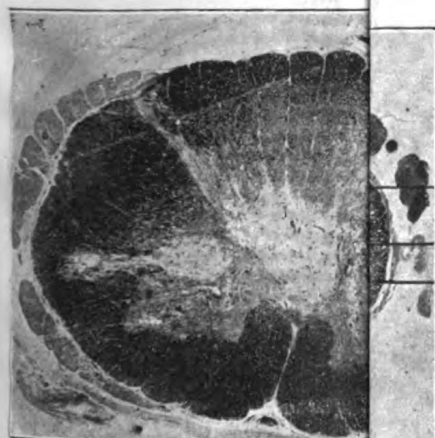


Fig. 6.

Fig. 1. Fall 3. 7. Cervikalsegment: v. = Reste des rechten Vorderhornes. Weigert-Färbung. Vergr. 1 : 6.

Fig. 2. Fall 6. 5. Lumbalsegment: Nekroseherde in den Vorder- und Hintersträngen mit starker Gefäßneubildung an ihrer Peripherie. Gieson-Färbung. Vergr. 1 : 6.

Fig. 3. Fall 7. 3. Dorsalsegment. Weigert-Färbung. Vergr. 1 : 6.

Fig. 4. Fall 7. Herd degenerierter Achsenzylinder aus der Peripherie des rechten Seitenstranges. Gieson-Färbung. Vergr. 1 : 60.

Fig. 5. Fall 8. Weigert-Färbung. Vergr. 1 : 6.

Fig. 6. Fall 10. Unterer Teil von C<sub>7</sub>. Weigert-Färbung. Vergr. 1 : 6.

Fig. 7. Fall 11. 2. Lumbalsegment. Weigert-Färbung. Vergr. 1 : 6.

Fig. 8. Fall 11. Verklebungen zwischen den Caudawurzeln (organisiertes Hämatom). Weigert-Färbung. Alaun-Cochenille. Vergr. 1 : 80.

Fig. 9. Fall 13. Nekrose des Conus. (Derselbe ist etwas schräg geschnitten.) Rechts ist eine größere Blutung. Die zwei nach rechts oben konvergierenden Streifen sind erhaltenes Ependym. Ueber dem oberen Ependymstreifen zwei Haufen gewuchelter periependymärer Zellen. Links auch Reste des Ependyms. Gieson-Färbung. Vergr. 1 : 50.

Fig. 10. Fall 14. Hämatomyelie. B<sub>1</sub>: Blutung im linken Hinterstrang und Hinterhorn. B<sub>2</sub> und B<sub>3</sub>: Blutungen in den Hinterhörnern und in der Kommissur. L<sub>1</sub> und L<sub>2</sub>: Lichtungs-herde in den Seitensträngen. Weigert-Färbung. Vergr. 1 : 6.

Licn.

Digitized by

Google

Verlag von S. Karger in Berlin.  
UNIVERSITY OF MINNESOTA



der starken Erschütterung eine erhebliche Rolle, den Hauptfaktor aber bilde eine Störung der kapillaren Funktion infolge des Erschütterungsreizes. Durch Stillstand der Blutzirkulation komme es zur akuten Degeneration, stellenweise zur totalen Nekrose des Nervengewebes. Auch *Cassirer* betont das Vorwiegen nekrotischer Vorgänge, während *Rothmann* die Bedeutung der Blutungen höher schätzt. Von mehreren Seiten (*Benda*, *Schuster* u. a.) wurde hervorgehoben, daß die Schwere der Knochenverletzung in keinem Zusammenhange mit der Schwere der Markläsion steht und daß, selbst bei intaktem Wirbelkanal, sehr schwere Rückenmarksschädigungen bis zur vollständigen Querschnittsläsion vorkommen können. Vielfach wird die Bedeutung der Fernwirkung auf weit entfernte Gebiete des R.-M.<sup>1)</sup>, so auf medulläre Gebilde und auf die untersten Abschnitte des R.-M. und das Vorkommen multipler nekrotischer Herde erwähnt.

Von ganz besonderer Bedeutung auch für die Indikationsstellung zu therapeutischen Eingriffen sind die Feststellungen von *Marburg-Ranzi*<sup>2)</sup>, *Bauer* u. a. über das Vorkommen von meningeal komprimierenden Prozessen.

In einem von mir und Dr. *Ascher* verfaßten, in den Beiträgen zur Klin. Chir. erschienenen Aufsätze (Bd. 105 H. 4) wurde, im wesentlichen unter Berücksichtigung der makroskopischen Verhältnisse, folgende Einteilung der Schußverletzungen des R.-M. gegeben: Steckschüsse in dem Wirbelkanal — gleichzeitige Knochen- und Markverletzungen — Kompression des R.-M. durch Knochenfragmente — R.-M.-Schädigungen ohne Eröffnung des Wirbelkanals. — Eine Sonderstellung wurde den Verletzungen des Conus und der Cauda eingeräumt, während, mangels eigener diesbezüglicher Erfahrungen, die Arachnitis sero-fibrosa unberücksichtigt blieb. Die histologische Untersuchung meiner zur Sektion gekommenen Fälle erlaubt mir nun eine die feineren anatomischen Verhältnisse berücksichtigende Darstellung der bei meinen Fällen beobachteten R.-M.-Alterationen zu geben, wobei sich folgende Hauptgruppen aufstellen lassen: 1. Direkte Unterbrechungen der R.-M.-Kontinuität durch das Projektil; 2. traumatische Nekrosen des Markes mit und ohne gleichzeitige Verletzung der

<sup>1)</sup> *Schuster*, Neur. Zbl. 1915. No. 16. *Bruno*, Berl. klin. Woch. 1915. No. 38. *Borcharts*, Neur. Zbl. 1915. No. 9. *Henneberg*, Neur. Zbl. 1915. No. 14. (Erweichung des Sakralmarkes nach Schuß in die Brustwirbelsäule.)

<sup>2)</sup> Neur. Zbl. 1915. No. 6 und Wien. klin. Woch. 1915. No. 5.

Wirbelsäule; 3. Hämatomyelien und 4. Schädigungen des R.-M. und der Wurzeln infolge arachnoidaler Veränderungen und meningealer Blutungen.

Das Hinzutreten von Infektionsprozessen, die gelegentlich lokalisiert bleiben, ohne zu einer tödlichen diffusen Meningomyelitis zu führen, kann natürlich das histologische Bild aller mit Knochenverletzung einhergehenden Fälle komplizieren. Fälle von reiner Kompression des Rückenmarkes durch Projektile oder Knochenfragmente kamen nicht zur histologischen Untersuchung.

Die zu untersuchenden R.-M.-Stücke wurden zunächst im ganzen auf 12—24 Stunden in Formalin fixiert und dann teils in Müllerscher Flüssigkeit, teils in Formalin weiter aufgehoben. Einschnitte in das R.-M. wurden erst nach kurzer Fixation in Formalin gemacht. In einigen Fällen, in welchen die Sektion nicht innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen werden konnte, wurde kurz nach dem Tode 10 prozentiges Formalin in den Duralsack eingespritzt. Die Färbungen erfolgten nach den Methoden von Weigert (mit Alaun-Cochenillenfärbung), van Gieson, Hämatoxylin-Eosin, insofern nach der längeren Fixation in Formalin und Müllerscher Flüssigkeit noch möglich war, auch nach Marchi und mit Toluidinblau.

*I. Die direkten Kontinuitätsunterbrechungen des R.-M.-Querschnittes durch das Projektil können totale oder partielle sein. Bezüglich ersterer wurden zwei Fälle beobachtet.*

**Fall 1.** Einmal handelte es sich um einen Gewehrdurchschuß im Bereiche der obersten Brustwirbelsäule. Der im schwersten Allgemeinzustande eingelieferte Pat. starb nach wenigen Stunden. Genaues Datum der Verletzung nicht feststellbar, vermutlich war er 5—6 Tage früher verwundet worden. Eine flüchtige Untersuchung bei der Aufnahme hatte ergeben: Paraplegie, Retentio urinae, Verlust der Abdominalreflexe und aller Reflexe an den unteren Extremitäten, Anästhesie für Nadelstiche am ganzen Rumpfe bis zur zweiten Rippe. Bei der Sektion fand man eitrige Meningitis, Splitterfraktur der Bögen des 2. und 3. Brustwirbels. Nach Entfernung der Knochenfragmente konnte man eine vollständige Unterbrechung der Rückenmarkskontinuität feststellen. Die beiden Stümpfe hingen nur mittelst einiger Durafetzen zusammen.

Die *histologische Untersuchung* ergab, daß lokalisierte<sup>1)</sup> Veränderungen sich in einer Ausdehnung von etwa 1½ cm nach oben und nach unten von

<sup>1)</sup> Die Ausdrücke lokal und lokalisiert werden im folgenden im Sinne von Minor, 12. Int. Kongr. zu Moskau 1898 u. Handb. der Path. Anat. d. Nerv.-Syst. 1902 gebraucht, wobei als lokal die Veränderungen im Bereiche der Einwirkungsstelle des Traumas, als lokalisiert jene, die sich von dort aus nach oben und unten zu verbreiten, bezeichnet werden.

der Läsionsstelle erstreckten. Der Arachnoidalraum war von roten Blutkörperchen, die stellenweise in Form eines Koagulums denselben ganz ausfüllten, und von Leukozyten durchsetzt, der vordere Längsspalt mit Eiterkörperchen ausgefüllt. Die eitrige Infiltration setzte sich längs der Bindegewebsepta des Perineurium eine kurze Strecke in die Wurzeln fort. Die Gefäße der Pia und des R.-M. erweitert und mit Blut strotzend gefüllt. Die Kerne der Endothelien vieler Gefäße geschwellt. Das R.-M. zeigte das Bild der akuten, diffusen Myelitis mit Quellung und Zerfall der Nervenfasern, Erweiterung der Gliamaschen und starker Infiltration in der Umgebung der Gefäße. Zahlreiche Leukozyten lagen zerstreut im Gewebe. Die Nervenzellen der grauen Substanz hochgradig verändert, zum Teil gequollen, zum Teil ganz zerfallen. Außerdem bestanden multiple Blutungen, und zwar an Schnitten oberhalb der Läsionsstelle eine größere in der grauen Kommissur, links vom Zentralkanal, die sich auch in das linke Hinterhorn längs seiner medialen Grenze fortsetzte, sowie mehrere Blutungen in den Hinter- und Seitensträngen. Die erwähnten herdförmigen Veränderungen waren im ganzen zweiten Dorsalsegment nachweisbar.

Wie von *Minor, Taylor, van Gehuchten* (Semaine Médicale. 1899. No. 15), *Déjerine* (Archive de Neurolog. Vol. VIII) hervorgehoben wurde, ist das Vorkommen von zentralen Veränderungen oberhalb des diffusen Herdes bei traumatischen Läsionen des R.-M. keine Seltenheit und geben sich dieselben durch eine Zone dissoziierter Empfindungslähmung oberhalb der Grenze für die komplette Anästhesie auch klinisch zu erkennen. Bei der kurzen Beobachtungszeit, die nur eine flüchtige Untersuchung der Sensibilität auf Schmerzreize gestattete und der gleichzeitig bestehenden Meningomyelitis entzog sich in dem Falle die lokalisierte Hämatomyelie oberhalb der Läsionsstelle der klinischen Feststellung.

In einem zweiten Falle von direkter totaler Kontinuitätsunterbrechung des R.-M. war dieselbe durch eine im Wirbelkanalsteckengebliebene Schrapnellkugel bedingt<sup>1)</sup>. Die Dura war in der Höhe des 5. Brustwirbels an ihrer Dorsalseite defekt, die Verbindung zwischen den zwei R.-M.-Stümpfen wurde durch die vorderen und seitlichen erhaltenen Teile des Duralsackes hergestellt, in dem Defekte lagen das Projektil und einige Knochensplitter. In dem erweiterten Subarachnoidalraum ober- und unterhalb der Läsionsstelle lagen Marktrümmer, die in denselben hineingequetscht waren. Multiple versprengte Degenerationsherde im Markmantel weit nach oben und unten von der Verletzungsstelle.

Bei den *partiellen Kontinuitätsunterbrechungen* (Abschüssen) des R.-M. kann der noch erhaltene Teil wenigstens im Groben annähernd normale Formverhältnisse behalten oder aber durch Blutungen und Erweichungen in seiner Form und Struktur derart

<sup>1)</sup> Auch *Perthes* fand, daß Schrapnellsteckschüsse des Wirbelkanals immer mit völliger Zertrümmerung des R.-M. verbunden waren (Beitr. z. Kl. Chir. 1915. Bd. 97. H. 1).

verändert sein, daß man nur aus dem Studium einer Serie von Schnitten die Art der Destruktion erkennen kann.

Bei den grob anatomisch als partielle Querschnittsunterbrechungen erscheinenden Fällen wird sich zumeist bei der histologischen Untersuchung die Läsion als eine die Leitung vollständig unterbrechende zeigen. Daß dies nicht immer der Fall zu sein braucht, beweist folgende Beobachtung:

**Fall 3.** K. F. Verletzt am 24. VII. 15 durch Schrapnellkugel, eingeliefert am 30. VII. 15. Durchschuß des Halses mit dem Einschusse am hinteren Rande des rechten Sternokleidomastoideus, entsprechend seinem mittleren Drittel, Ausschuß links symmetrisch gelegen. Die Verbindungslinie vom Ein- und Ausschuß trifft den 6. Halswirbel. 5. und 6. Halswirbel dornfortsatz etwas druckschmerzhaft. Wunden leicht infiziert. Neurologischer Befund: schlafe Tetraplegie mit Verlust aller Sehnen- und Periostreflexe an den oberen und unteren Extremitäten sowie der Hautreflexe, Anästhesie für Nadelstiche von C<sub>5</sub> abwärts. Es wird sofort nach der Einlieferung eine *Glissonsche* Schwinge angelegt. Plötzlicher Tod am 31. VII. 15.

Sektionsbefund: Durchschußfraktur des 6. Halswirbelbogens, wobei derselbe im ganzen knapp an seinem Ansatz am Wirbelkörper abgebrochen ist. Aus der zerrissenen Dura quellen zertrümmerte Markmassen hervor. Im Cavum epidurale Blut. Keine Verletzung sonstiger wichtiger Halsorgane.

*Histologische Untersuchung:* An allen untersuchten Segmenten erscheinen die Gefäße der Pia und des R.-M. sowie jene, die innerhalb der Wurzeln verlaufen, erweitert und mit Blut stark gefüllt. Im Bereiche von C<sub>3</sub> und C<sub>4</sub> ist der Zentralkanal etwas erweitert. In der weißen Substanz, namentlich an der Peripherie der Seitenstränge mehrere kleine Degenerationsherde, in deren Bereich die Achsenzylinder geschwollen und die Markscheiden zerfallen sind. Sowohl im Markmantel als in der grauen Substanz multiple kleine Blutungen, die in der letzteren hauptsächlich in den Vorderhörnern, in der ersteren radiär, entsprechend dem Verlaufe der vorderen Wurzelbündel liegen. Um die Gefäße der grauen Substanz breite Schrumpfräume, in denen z. T. freie rote Blutkörperchen liegen.

An Schnitten von C<sub>5</sub> ist die graue Substanz in unregelmäßiger Weise von zahllosen teils punktförmigen, teils größeren konfluierenden Blutungen durchsetzt, die in den Vorderhörnern und in der Basis der Hinterhörner besonders zahlreich sind, während die Gegend des hier nicht erweiterten Zentralkanals verschont bleibt. Auch in der weißen Substanz mehrere kleine Blutungen. Die Zellen des rechten Vorderhornes sind zum größten Teile nicht mehr färbbar, jene des linken geschrumpft, pyknotisch. Im Markmantel, besonders in den Seitensträngen, zahlreiche, unregelmäßige, nicht scharf konturierte, gelichtete Herde, die eine areolare Beschaffenheit zeigen und die aus einem weitmaschigen Glianetz bestehen, dessen Maschen teils leer sind, zum Teil krümelige Zerfallsmassen oder gequollene Achsenzylinder (die oft in Gruppen und Haufen nebeneinanderliegen) enthalten. Körnchenzellen sind nur spärlich vorhanden, hingegen sieht man in der weißen Substanz große Zellen mit teils kleinem, dunklem, teils größerem

hellem, oft eingekerbtem Kern und einem breiten Plasmasaum (Abkömmlinge von Gliazellen?). Die Pia leicht verdickt. Zwischen den Arachnoidalmaschen einzelne freie Erythrozyten.

Weiter kaudal ( $C_6$ ) trifft man zunächst ähnliche Bilder, bis am Übergange von  $C_6$  in  $C_7$  ein Defekt in der rechten R.-M.-Hälfte sich bemerkbar macht, der entsprechend  $C_7$  seine größte Ausdehnung erreicht und auch einen Teil der linken R.-M.-Hälfte betrifft. Es fehlen der rechte Seitenstrang, beide Vorderstränge, das rechte Vorderhorn und ein Teil des linken Vorderhornes (vergl. Abb. 1). An dem defekten R.-M.-Teile hängen lose Piafetzen, zwischen denen noch einzelne Wurzeln verlaufen. Am noch erhaltenen R.-M.-Teile sind die Reste der grauen Substanz von Blutungen durchsetzt. Keine Nervenzellen färbbar. Die weiße Substanz zeigt starke Lückenfeldbildung. In derselben sind neben zahlreichen geschwollenen Achsenzylindern viele Nervenfasern vorhanden, welche normale Färbbarkeit aufweisen. Der freie, der Abschußfläche entsprechende Rand besteht aus einer homogenen nekrotischen Masse, die von zahlreichen Erythrozyten und stark mit Blut gefüllten (neugebildeten) Gefäßen durchsetzt ist.

Weiter kaudal nimmt der R.-M.-Querschnitt rasch wieder normale Form an, so daß er an dem unteren Teile von  $C_6$  annähernd die gewöhnliche Konfiguration hat. Lokalisierte Veränderungen, die sich in der weißen Substanz, ähnlich wie in den oberen Zervikalsegmenten, in der grauen Substanz in Form von Blutungen in der grauen Kommissur beiderseits vom Zentralkanal zeigen, sind im ganzen oberen Brustmark zu erkennen.

Die Alterationen am R.-M. erstreckten sich also in dem Falle um 4 Segmente höher als dem Angriffspunkte der Gewalt bzw. der stärksten lokalen durch sie gesetzten Schädigung ( $C_7$ ) entsprach. Das klinische Bild entsprach einer Läsion im Bereiche von  $C_6$ . Daß bei dem 6 Tage nach der Verletzung untersuchten Patienten trotz anatomisch unvollständiger Querschnittsunterbrechung klinisch die Zeichen der totalen Querschnittsläsion bestanden, ist leicht erklärlich.

In einem anderen Falle war die Läsion trotz unvollständiger Kontinuitätsunterbrechung des R.-M. bei der histologischen Untersuchung eine totale.

**Fall 4.** M. P. Verletzt am 28. III. 16 durch Gewehrkugel aus unbekannter Entfernung. Befund am 2. IV. 16: Einschuß vorne am Halse  $1\frac{1}{2}$  cm unter dem Ringknorpel, 1 cm rechts von der Mittellinie, Ausschuß rückwärts  $1\frac{1}{2}$  cm links vom dritten Dorsaldornfortsatz. Temp.  $39^\circ$ . Paraplegie, Lähmung der Bauchmuskeln und der Interkostalmuskeln, Retentio urinae et alvi. Anästhesie für alle Qualitäten bis zur 3. Rippe, schwere trophische Störungen an den unteren Extremitäten in Form von prall gespannten, blutig seröse Flüssigkeit enthaltenden Blasen. Keine Cystitis.

Gestorben am 4. IV. 16. Sektion: Fraktur des 3. Brustwirbelbogens, der samt Dornfortsatz lose und periostentblößt ist. Im epiduralen Raume Blut und Marktrümmer, Duralsack links in etwa  $1\frac{1}{2}$  cm Länge eingerissen. Körper des 3. und 4. Brustwirbels frakturiert. Vorne geht der Schußkanal

neben der Trachea, von der drei Ringe gebrochen sind. Nekrotisierende Entzündung der Schleimhaut der oberen Hälfte der Trachea. Ösophagus und große Gefäße intakt. Blutsonkung im vorderen Mediastinum; an der Außenfläche des Herzbeutels rechts eine fünfkronenstückgroße Suffusion; der übrige Sektionsbefund ergibt nichts Bemerkenswertes; speziell sind Blase und Nieren frei.

*Histologisch* bietet das Rückenmark oberhalb der Läsionsstelle das Bild der eitrigen Meningomyelitis, wobei besonders die graue Substanz bis zu D<sub>1</sub> von Leukozyten stark infiltriert und in ihrer Struktur ganz unkenntlich ist. Die schwersten lokalen Veränderungen findet man in der Höhe von D<sub>4</sub> und D<sub>5</sub>. Die linke R.-M.-Hälfte ist hier unvollständig, indem ein Teil von ihr samt Dura abgeschossen ist. Dorsal ist der freie Rand der abgeschossenen Dura nach rückwärts gegen den Epiduralraum eingerollt. Im Epiduralraum Blut, kleinste Knochensplitter und Marktrümmer. Ein kleiner noch erhaltener Teil der linken R.-M.-Hälfte ist von roten Blutkörperchen durchsetzt. Auch in der rechten R.-M.-Hälfte ist es zu einer starken Blutung gekommen. Der Rest der rechten R.-M.-Hälfte besteht aus zerfallenen Markmassen, Körnchenzellen, einzelnen Erythrozyten, Leukozyten, die teils frei im Gewebe liegen, teils Mäntel um die Gefäße bilden. Von nervösen Elementen ist gar nichts mehr zu erkennen. Ein Teil des gliösen Randsaumes links hinten ist erhalten. Nach unten von der Hauptläsionsstelle bis in das untere Brustmark Blutungen in beiden Hinterhörnern, kleinere auch im rechten Seitenstrang und rechten Vorderhorn. Lückenfeldbildung, namentlich an der Peripherie des Markes, und einzelne kleine zerstreute Lichtungsherde im Markmantel, in deren Bereich die Achsenzylinder geschwollen, die Markscheiden zerfallen sind, reichen bis in das mittlere Brustmark. Auch an Schnitten weit entfernt von der Läsionsstelle sind Leukozytenmäntel um mehrere Markgefäße sowie einzelne freiliegende Leukozyten vorhanden. Die Blutgefäße des R.-M. selbst und seiner Häute sind erweitert, hyperämisch. Die Adventitialscheide der Meningealgefäße sehr kernreich, stellenweise mit Leukozyten infiltriert. Innerhalb der Arachnoidealmaschen rote Blutkörperchen und Leukozyten. Der Zentralkanal ist an den Schnitten unterhalb der Läsionsstelle erweitert.

Es handelte sich also in dem Falle um einen Abschluß der rechten R.-M.-Hälfte in der Höhe des 4. und 5. Dorsalsegmentes, verbunden mit traumatischer Meningomyelitis und mit hämorrhagischen Herden oberhalb und unterhalb der verletzten Stelle. Die Blutungen, die zum Teil auf die Myelitis, zum Teil sicher auch primär auf das Trauma zu beziehen waren, hatten namentlich kaudalwärts vorwiegend die typische Lokalisation in der grauen Substanz (Hinterhörner). Es ist wohl anzunehmen, daß, wenn Patient nicht so rasch der Schwere seines Allgemeinzustandes erlegen wäre, es zu einer allgemeinen eitrigen Meningitis gekommen wäre. Ob die vollständige Zerstörung aller nervösen Elemente schon primär infolge der Verletzung oder erst infolge der Myelitis eingetreten war, konnte nicht entschieden werden.



II. *Die traumatische Nekrose des Markes.* Hier sollen jene Fälle zusammengefaßt werden, bei denen es infolge einer vorübergehenden direkten oder indirekten Gewalteinwirkung auf das R.-M. zu einem mehr oder weniger ausgebreiteten Untergang der nervösen Bestandteile des R.-M. gekommen ist, ohne daß durch die Gewalteinwirkung selbst eine Unterbrechung der Kontinuität des R.-M. bewirkt worden wäre und mit Ausschluß jener Fälle, in welchen auf das Trauma zu beziehende Blutungen als wesentlicher Faktor der R.-M.-Schädigung anzusehen sind.

Histologisch sind alle diese Fälle gekennzeichnet durch degenerative und, falls die Patienten nicht zu rasch erliegen, proliferative Vorgänge, während eine Infiltration des Gewebes sowie der Wände der Gefäße und der Gefäßscheiden mit zelligen Blutbestandteilen, insofern keine Komplikation mit einer Infektion vorliegt, nicht beobachtet wird. Hierdurch ist die scharfe anatomische Trennung der uns hier beschäftigenden Veränderungen von den entzündlichen Veränderungen des R.-M. gegeben<sup>1)</sup>.

Sowohl nach Intensität als nach Ausdehnung und Verteilung sind die im Gefolge von Traumen auftretenden Marknekrosen je nach der Schwere der Gewalteinwirkung äußerst verschieden.

In den schwersten Fällen kommt es zum Untergange aller nervösen Bestandteile in einer mehr oder weniger großen Höhe des R.-M., worauf dann der Abtransport der Zerfallsprodukte durch Körnchenzellen und eine oft sehr bedeutende Gefäß- und Bindegewebsproliferation sich anschließen. Die auffallendste und auch bei sonst verhältnismäßig geringen Veränderungen des R.-M. zu beobachtende Erscheinung besteht in Veränderungen an den Markfasern der weißen Substanz, die durch Schwellung der Achsenzylinder und Zerfall der Markscheiden und der Achsenzylinder selbst gekennzeichnet sind. Regelmäßig trifft man bei jeder traumatischen Rückenmarksläsion bedeutende Veränderungen an den Gefäßen des R.-M. und seiner Häute, die wahrscheinlich wieder das Verhalten der nervösen Bestandteile beeinflussen. Bei der Entstehung der traumatischen Marknekrosen kamen bei den von mir beobachteten Fällen folgende Mechanismen in Betracht:

1. Akute vorübergehende Kompression, d. i. Quetschung des R.-M. durch das vorbeistreifende Projektil. Das kommt bei

---

<sup>1)</sup> Vergl. *Spielmeyer*, Die Diagnose Entzündung beider Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. 25. H. 4 u. 5.

manchen Durch- und Steckschüssen vor, bei welchen man oft ohne Verletzung der zähen und widerstandsfähigen Dura eine schwere bis zur Erweichung des ganzen Querschnittes führende Nekrose des Markes finden kann. Die Bahn, die das Projektil beschrieben hat, wird durch die Art der gleichzeitig bestehenden Knochenverletzung sichergestellt. Stärkere Blutungen wurden auch bei erheblichen Quetschungen des Markes nicht gefunden, was mit den Angaben von *Schmaus* übereinstimmt, während andere [*Luxenburger*<sup>1)</sup>] bei Mangel an Blutergüssen Quetschung für ausgeschlossen halten. Naturgemäß gesellt sich in solchen Fällen gelegentlich zu den Erscheinungen der Quetschung eine durch dislozierte Knochenfragmente oder Blutgerinnsel unterhaltene Kompression des R.-M.

2. Erschütterung des R.-M. durch Anprallen des Geschosses an die Wirbelsäule ohne Öffnung des Wirbelkanals. In solchen Fällen können von der dem R.-M. zugewandten Fläche des Wirbelkanals Knochensplitter abgesprengt werden, die entweder im Cavum epidurale liegen bleiben oder in die Dura hineingeschleudert werden, in derselben stecken bleiben und eventuell so den Anlaß zu einer Verdickung derselben geben können.

3. Schwere Marknekrosen kann man finden, wenn das Projektil, das von vorne oder von der Seite kommt, in dem Wirbelkörper stecken bleibt, ohne die Kraft zu haben, den Wirbelkanal zu öffnen. Die unter 2 und 3 zusammengefaßten Entstehungsarten der R.-M.-Verletzungen entsprechen zum größten Teile den indirekten Kontusionen von *Fickler* bzw. den unkomplizierten unmittelbar traumatischen Fällen von *Hartmann*.

4. Bei der großen Mehrzahl der Fälle findet man mehr oder weniger ausgedehnte Zertrümmerungen des Bogenapparates, verbunden mit gleichzeitiger Nekrose des Markes. In diesen Fällen liegen die Verhältnisse entweder so, daß Fraktur und Marknekrose Koeffekte der die Wirbelsäule treffenden Gewalt sind, oder aber es ist die Dura durch die Knochenfragmente verletzt, wobei dann das Mark direkt durch die Splitter beschädigt werden kann. Es ist zu betonen, daß im allgemeinen ein Parallelismus zwischen der Schwere der Fraktur und der R.-M.-Schädigung nicht besteht. Trotz Splitterbruch mehrerer Bögen können im Marke verhältnismäßig kleine Nekroseherde vorliegen, und umgekehrt kann auch

<sup>1)</sup> *Luxenburger*, Experimentelle Studien über R.-M.-Verletzungen. 1902.

bei geringfügiger Schädigung des Knochenapparates oder völliger Unversehrtheit desselben die Marknekrose eine sehr ausgedehnte, eventuell über den ganzen Querschnitt ausgebreitete sein. Da es immerhin bekannt ist, daß in den Wirbelkanal eingedrungene auch ganz aseptische Fremdkörper, selbst wenn sie keine nennenswerte Kompression bewirken, zu hochgradigen Quellungsvorgängen des Nervengewebes führen können (*Schmaus*), so ist bei der Deutung der histologischen Befunde solcher Fälle zu bedenken, daß ein Teil der Erscheinungen auf ein solches traumatisches Ödem zu beziehen sein könnte.

Im folgenden ein Fall, bei dem das Projektil unter ziemlich glücklicher Vermeidung gröberer Knochenläsionen zu einer schweren, mit vollständiger Erweichung des R.-M.-Querschnittes verbundenen Quetschung des R.-M. geführt hatte.

**Fall 5.** M. I. Verletzt am 4. VII. 15 durch Transversalschuß durch den Thorax.

Eingeliefert am 7. VII. 15. Befund: Einschuß am Außenrande des rechten Schulterblattes in der Höhe des 5. Dorsaldornfortsatzes, Ausschuß einen Querfinger tiefer in der hinteren linken Axillarlinie. Beide rein. In der Nähe des Ausschusses Hautemphysem. Temp. 39, Puls 120. Dämpfung über beiden Unterlappen der Lungen, höher oben tympanitischer Schall. Herzdämpfung nicht sicher perkutierbar, Herztöne an den gewöhnlichen Stellen hörbar. Dyspnoe, Zwerchfellatmung. Paraplegie. Harnverhaltung. Anästhesie bis zwei Querfinger über der Nabellinie (für alle Qualitäten). Fehlen der Bauchhautreflexe und sämtlicher Reflexe an den unteren Extremitäten. Dekubitus. Cystitis. 7. Brustwirbeldornfortsatz leicht druckschmerzhaft.

11. VII. Dekubitus fortschreitend, Fieber bis 39°. Sensibilität: Thermanästhesie und Analgesie bis zwei Querfinger über der Nabellinie, taktile Anästhesie bis zur Nabellinie.

23. VII. Patient verliert unwillkürlich Harn und Stuhl. Anästhesie für Berührungen bis zu einer Linie, die 1½ cm unterhalb des Nabels verläuft, für Temperatur und Schmerz wie früher. Reflexe, Motilität unverändert.

29. VII. Gestorben um Mitternacht. Injektion von 10 prozentigem Formalin in den Duralsack ½ Stunde nach dem Tode. Sektionsbefund: Das Projektil hat die rechte Lunge durchschossen, ist durch den Körper des 8. Brustwirbels in den Wirbelkanal eingedrungen, ist dann entlang der dorsalen Fläche des Körpers des achten Wirbels zwischen dieser und dem Ligamentum longitud. postic. geglitten, wobei es eine seichte Rinne am Wirbelkörper gebildet hat, um dann am Ansatz des linken Seitenfortsatzes wieder auszutreten. Weiter hat es seinen Weg durch die linke Brustkorbhälfte genommen, den Unterlappen der linken Lunge perforiert und ist dann aus dem Thorax ausgetreten. In beiden Pleurahöhlen Reste geronnenen Blutes, Herz und große Gefäße intakt. Pyelonephritis. Cystitis. Die Dekubituswunde reicht bis zum Knochen, eine Sonde läßt sich mit Leichtigkeit

durch den Hiatus sacralis in den Sakralkanal einführen. Im epiduralen Raume eitrige seröse Flüssigkeit. Dura intakt.

*Histologische Untersuchung.* Das R.-M. ist entsprechend dem 8. Brustwirbel in eine breiige, leicht zerfließende Masse verwandelt. An Schnitten oberhalb der Läsion ist die graue Kommissur und der ventrale Teil der Hinterstränge in einer Länge von ungefähr  $\frac{1}{2}$  cm in eine nekrotische, von Körnchenzellen durchsetzte Masse verwandelt. In den Seitensträngen auch einige kleine disseminierte Nekroseherde. Nervenzellen der grauen Substanz geschrumpft. Pia allenthalben verdickt, besonders dorsal. Kaudalwärts von der Hauptläsionsstelle erstrecken sich die histologischen Veränderungen bis zum ersten Lumbalsegment in Form von großen, unregelmäßig begrenzten Erweichungsherden, die zunächst knapp unterhalb des Hauptherdes die graue Kommissur, die beiden Vorderstränge und die angrenzenden Teile der Seitenstränge, sowie einen bedeutenden Teil der Hinterstränge einnehmen, während der Rest der weißen Substanz ein areoliertes Aussehen hat. In der grauen Substanz sind die Nervenzellen erst im Lendenmark färbbar. Lückenfeldbildung bis ins obere Lendenmark. Ungefähr bis zur Läsionsstelle besteht (vom Decubitus fortgeleitete) eitrige Meningitis. Die Herde in der weißen Substanz unterhalb der völlig erweichten R.-M.-Segmente bestehen aus dicht nebeneinanderliegenden Körnchenzellen. Eine stärkere gliöse Wucherung ist am Rande der Herde nur insoweit erkennbar, als sie bis an die Peripherie des R.-M. reichen. An solchen Stellen dringen vom erhaltenen gliösen Randsaum mächtige Gliabalken in die Herde ein, von denen feine Gliafasern abgehen. In dem Gliaretikulum liegen Körnchenzellen. An weiter kaudalwärts gelegten Schnitten ist nicht bloß an der, dem gliösen Randsaum anliegenden Peripherie der Nekroseherde, sondern auch innerhalb der Herde selbst ein mächtiges, grobfaseriges Gliaretikulum vorhanden. Die Wandungen einzelner R.-M.-gefäße etwas verdickt, längs einiger von der Peripherie in das R.-M. eintretender Gefäße Leukozytenmäntel. Zentralkanal geschlossen.

In diesem Falle ergibt sich aus dem Verlaufe des Schußkanales, daß die vorübergehende akute Kompression durch das Geschoß die einzige Ursache der Veränderungen sein konnte. Das Ergebnis derselben war vollständige Erweichung des R.-M.-Querschnittes in der Höhe von D<sub>10</sub>, ohne stärkere Blutungen. Kranialwärts von der Hauptläsionsstelle bestand ein zentraler Desintegrationsherd, der sich auch klinisch durch eine Zone syringomyelitischer Dissoziation der Sensibilität oberhalb der Grenze für die totale Sensibilitätslähmung zu erkennen gegeben hatte.

Im folgenden Falle bestanden, ohne jede bei der Sektion festzustellende Verletzung der Wirbelsäule, eine komplette Erweichung des R.-M. in der Höhe des achten Dorsalsegmentes sowie multiple Nekroseherde unterhalb des Hauptherdes und eine Erweichung des Conus.

**Fall 6.** F. I. Verletzt am 10. IX. 15 durch Gewehrkuugel aus 600 Schritt Entfernung. Fiel sofort gelähmt nieder. Während der ersten zwei Tage

Bluthusten, gürtelförmige Schmerzen in Nabelhöhe, besonders links. Befund (13. IX.): Durchschußfraktur des rechten Oberarmes zwischen mittlerem und unterem Drittel. Einschuß am Thorax in der rechten mittleren Axillarlinie im 6. Interkostalraume, Ausschuß am äußeren Rande des linken Schulterblattes in der Höhe des 7. Dorsaldornfortsatzes. Über dem rechten Unterlappen Dämpfung. Paraplegie. Fehlen der Bauchdeckenreflexe und der Reflexe an den unteren Extremitäten. Nur die Zehenreflexe sind erhalten und erfolgen beiderseits plantar. Die Bauchmuskeln können nicht kontrahiert werden. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Sensibilität für alle Qualitäten bis 4 Finger über der Nabellinie erloschen. Harnverhaltung. Cystitis.

28. IX. 15 Unwillkürlicher Harnabgang mit unvollständiger Entleerung der Blase. Temperatur bis 40°, Decubitus. Die Anästhesie für Temperatur und Schmerz reicht im rechten oberen Bauchquadranten bis 4 Finger über der Nabellinie, die Grenze für die totale Anästhesie einige Zentimeter tiefer.

17. X. Gestorben um 3 Uhr früh. Sektion (4 Stunden nach dem Tode): An der Wirbelsäule nichts Abnormes feststellbar. Duralsack äußerlich intakt; bei Öffnung desselben erscheint das Mark entsprechend dem 7. Brustwirbel etwas abgeflacht. Beide Lungen adhärent. Rechts bräunlich verfärbte Schwarten. Parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches. Beiderseitige Pyelonephritis; eitrige Cystitis.

*Histologischer Befund:* Pia am ganzen R.-M. etwas verdickt. Im Bereiche der Hinterstränge ist die Verdickung in der Höhe des oberen Brustmarkes stellenweise sehr bedeutend und es ist die Pia mit der Arachnoidea verklebt. Das histologische Bild ähnelt sehr der bei einem Falle von Meningitis serosa spinalis von *Schuster*<sup>1)</sup> beschriebenen krausenartigen Bildung in der hinteren Zirkumferenz des R.-M.-Querschnittes. Im rechten Hinterhorn erstreckt sich ein von Körnchenzellen durchsetzter Nekroseherd, der auf dem Querschnitte eine spitzovale Form hat, ungefähr 1 cm oberhalb der Hauptläsionsstelle. Zentralwärts ist der Herd abgerundet, gegen die Peripherie des Hinterhornes läuft er spitz aus. Mehrere kleine Nekroseherde auch in den Seitensträngen des oberen Brustmarkes. Die Nervenzellen der grauen Substanz sind in der Höhe zum Teil geschrumpft, ihre Fortsätze stark färbbar. Unterhalb der Hauptläsionsstelle sind die Hinterstränge erweicht, von Körnchenzellen durchsetzt, und es sind auch in den Vorder- und Seitensträngen multiple, nicht zusammenhängende Nekroseherde vorhanden, die zum Teil unregelmäßig disseminiert liegen, zum Teil die Form eines Keiles haben, der mit der Basis die Peripherie des Markes erreicht. In der Peripherie und im Innern der Herde starke Gefäßneubildung (vgl. Fig. 2). Stellenweise hat das R.-M., namentlich die Randzone desselben, ein areoliertes Aussehen. Geschwollene Achsenzyylinder nirgends in größerer Zahl nachweisbar. Der Conus ist in eine von Körnchenzellen durchsetzte, reich vaskularisierte Masse verwandelt, in der keine nervösen Elemente nachweisbar sind. Die Verdickung der Pia ist in den untersten R.-M.-Abschnitten sehr bedeutend. Sie haftet stellenweise dem R.-M. fest an, während

<sup>1)</sup> *Schuster*, Beitr. zur Kenntnis d. Mening. serosa spin. Monatsschr. f. Psych. Bd. 37.

an anderen Stellen der epispinale Raum erweitert und von einer krümeligen Masse erfüllt ist (geronnenes bzw. durch die Fixationsmittel ausgefälltes Transsudat), in welche einzelne Gliafasern von dem gliösen Randsaum ausstrahlen. Den letzterwähnten Stellen entsprechen nicht Markpartien mit besonders schweren Veränderungen, wie denn überhaupt regelmäßige engere Beziehungen zwischen den Veränderungen an der Pia und jenen am R.-M. nicht bestehen. Man findet oft keilförmige Herde und Randdegeneration an Stellen mit fast normalem Piaüberzug und geringe Markalterationen an Stellen, wo der epispinale Raum erweitert oder die Pia stark verdickt ist. Die perivaskulären Räume der Markgefäße sind erweitert.

Auch in diesem Falle finden wir oberhalb des Hauptherdes Veränderungen, die infolge ihrer Lokalisation sich durch eine Zone dissoziierter Anästhesie oberhalb der Grenze der kompletten Sensibilitätsstörung zu erkennen gaben. Das Vorkommen multippler Nekroseherde des Markes, das im Verlaufe dieses Krieges mehrmals beobachtet wurde, war schon früher bei den nicht durch Geschosse bewirkten Verletzungen des R.-M. beschrieben worden<sup>1)</sup>. Für einen Teil der vom Hauptherde unabhängigen Nekroseherde dürfte, m. E. nach, ein der Contrecoupwirkung bei Schädelverletzungen ähnlicher Mechanismus bestehen. Die an der Einwirkungsstelle des Traumas stattfindende Erschütterung pflanzt sich durch Vermittlung des Liquor und der R.-M.-Substanz nach oben und unten fort, ohne jedoch zu einer gleichmäßigen Schädigung des Nervengewebes zu führen. Nicht näher bestimmbare Momente, die vielleicht mit lokalen, ungünstigen Verhältnissen der Blut- und Lymphzirkulation und zirkumskripten Lymphorrhagien zusammenhängen, geben Anlaß zur Bildung der disseminierten Nekroseherde. Am Conus dürfte der Übergang der Erschütterungswelle auf Medien von verschiedener Dichtigkeit von Bedeutung sein.

Während im vorigen Falle die durch den unverletzt gebliebenen Knochen fortgeleitete Erschütterung als Ursache der Marknekrose anzusehen war, war es im folgenden Falle wohl zu einer Läsion der Wirbelsäule, jedoch ohne Eröffnung des Wirbelkanals gekommen. Obwohl klinisch während der allerdings nur sehr kurzen Beobachtungszeit die Zeichen der totalen Querschnittsläsion bestanden hatten, waren die histologischen Veränderungen derartig, daß sie eine weitgehende funktionelle Wiederherstellung hätten erwarten lassen.

---

<sup>1)</sup> *Hartmann*, Klin. u. path.-anat. Unters. über d. unkomplizierten traumatischen R.-M.-Erkrankungen. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. — *Busch*, Über einen Fall von Quetschung des R.-M. 1898.

**Fall 7.** S. A. Verletzt am 16. IV. 16, eingeliefert am 21. IV. Schrapnellverletzung. Befund: Unreiner Einschuß am Halse, entsprechend der Mitte des oberen Randes des linken Trapezius. Kein Ausschuß, Paraplegie, Lähmung der Bauchmuskeln, Retentio urinae et alvi. Anästhesie für alle Qualitäten bis zur 5. Rippe, ungenaue Angaben bis zur 3. Rippe. Dyspnoe; eitrige Bronchitis. Temperatur 38,5°. Harn klar. Beginnender Dekubitus. An den Oberschenkeln mehrere nußgroße, seröse Flüssigkeit enthaltende Blasen. Abdominalreflexe-, Kremasterreflexe, Kniesehnen-, Achillessehnen-, Plantar- und Zehenreflexe 0. Im Röntgenbild steckt eine Schrapnellfüllkugel im 2. Brustwirbelkörper.

25. IV. Gestorben um 7 Uhr früh. Sektion (4 Stunden nach dem Tode). An den Dornfortsätzen und am Bogenapparat keine Veränderungen. Das epidurale Fett entsprechend dem 1. bis 3. Brustwirbel blutig imbibiert. Dura intakt. R.-M. äußerlich unverändert. Im hinteren Mediastinum bis zur mittleren Brustwirbelsäule Blutsenkung. Speiseröhre, große Blutgefäße und Nerven des Halses unverletzt. Beginnende Pneumonie des linken Unterlappens. Pleurae frei. Die übrigen Organe o. B. Die Verfolgung des Schußkanales ergibt, daß die Kugel bis zum ersten linken Brustwirbelrippengelenk eingedrungen ist. Dasselbe ist eröffnet. Das Projektil steckt etwas rechts im zweiten Brustwirbelkörper.

*Histologische Untersuchung:* Pia nirgends wesentlich verdickt. Im Septum anterius ist sie stellenweise etwas kernreicher als normal. An allen untersuchten Segmenten sind die Blutgefäße der R.-M.-Häute und der Wurzeln, in geringerem Grade auch jene im Marke selbst, erweitert und mit Blut stark gefüllt. Die Adventitia einiger Markgefäße zeigt mäßige Vermehrung der Kerne. Das Endothel von 2 Arterien der Pia gewuchert, mehrschichtig. Entsprechend dem 2. bis 4. Dorsalsegment zeigt der R.-M.-Querschnitt schwere Veränderungen. An Markscheidenpräparaten beobachtet man einerseits über den ganzen Querschnitt ausgebreitete Lückenfeldbildung, andererseits herdförmige Lichtungen (vgl. Fig. 3). Ein größerer Herd nimmt das ventrale Drittel der Hinterstränge ein, während der Rest der Hinterstränge diffus schlecht färbbar ist. Auch die Vorderstränge und Teile der Seitenstranggrundbündel zeigen ausgebreiteten Markfaserausfall, während in den äußeren Teilen der Seitenstränge, besonders rechts, disseminierte Herde vorhanden sind, welche die Peripherie des Markes nicht erreichen. Wie man an *van Gieson*-Präparaten am deutlichsten erkennt, entspricht der Lichtung in den Hintersträngen ein von Körnchenzellen durchsetzter Herd. Auch ein Teil der Vorderstränge und ein kleiner Bezirk des rechten Seitenstranggrundbündels ist von Körnchenzellen durchsetzt. Zerstreut über dem ganzen Querschnitt sieht man einzelne geschwollene Achsenzylinder, die zum Teil mit Säurefuchsin sich gleichmäßig intensiv rot färben, zum geringeren Teil einen blaßroten Farbenton annehmen. An den Querschnitten einiger Achsenzylinder sind zentral gelegene vakuolenartige farblose Stellen erkennbar. Von einzelnen Achsenzylindern läßt sich mit Säurefuchsin nur die periphere Schicht färben, so daß der Querschnitt derselben als eine dicke, ovale, oder öfters eingekerbte Membran, die eine farblose Zone einschließt, erscheint. Keiner der degenerierten Achsenzylinder, mag einfache Quellung oder vakuoläre Degeneration vorliegen, besitzt eine normale, mit Hämatoxylin färbbare Markscheide,

vielmehr liegen die Verhältnisse so, daß zum Teil die geschwollenen Achsenzyylinder die die Nervenfasern einschließende Gliamasche vollständig ausfüllen, während an anderen Stellen der Raum zwischen Achsenzyylinder und Gliaretikulum von einem blaß färbbaren spongiösen Balkenwerk ausgefüllt wird. Öfters sieht man auch, daß solche Lücken nur von der erwähnten spongiösen Masse ausgefüllt sind (hier dürfte eine Retraktion von fragmentierten Achsenzyclindern vorliegen), während in anderen Gliamaschen Körnchenzellen liegen. Die erwähnten degenerativen Prozesse sind an einzelnen, zerstreut liegenden Fasern des ganzen Markmantels erkennbar. Stellenweise treten sie in Herdform auf, so namentlich in den Randpartien des rechten Seitenstranges (vgl. Fig. 4). *Marchi*-Schnitte zeigen, daß um viele solcher geschwollener Achsenzyylinder keine mit dieser Methode schwarz färbbaren Schollen bestehen. Die Nervenzellen zeigen im Bereiche der zwei erwähnten Segmente schwere Alterationen in Form von exzentrischer Lagerung der Kerne der großen Vorderhornzellen und zentraler Tigrolyse. Abgesehen von einigen punktförmigen Hämorrhagien in den Seitensträngen sind keine Blutungen vorhanden.

Überblickt man das histologische Bild dieses Falles, so wird es gekennzeichnet: 1. Durch degenerative Vorgänge an den nervösen Bestandteilen (Schwellung und vakuoläre Degeneration der Achsenzyylinder mit Zerfall der Markscheiden, degenerative Veränderungen an den Nervenzellen); 2. Alterationen am Gefäßapparat, die vor allem durch eine Lähmung der Gefäßnerven zu erklären sind, welche sich histologisch als Erweiterung und übermäßige Füllung der Gefäße kundgibt. Die Schädigung der Gefäßwände verbindet sich mit proliferativen Vorgängen, wie Kernvermehrung der Adventitia und Wucherung des Endothels einzelner Piagefäße. Die Veränderungen am Nervengewebe und am Gefäßapparat sind als koordinierte Folgeerscheinungen der Erschütterung aufzufassen; es dürfte jedoch die Gefäßalteration für das Zustandekommen des histologischen Bildes von nicht geringer Bedeutung sein. Mit der Gefäßlähmung geht jedenfalls eine Veränderung der Permeabilität der Gefäßwände für die flüssigen Blutbestandteile einher, wodurch die Ernährung des Nervengewebes unter von den normalen verschiedene Bedingungen gestellt wird. Auch die Resorption der Lymphe und der Spinalflüssigkeit, insofern sie durch die Venenwände stattfindet, wird unter solchen Umständen eine Störung erleiden. Dafür aber, daß die Gefäßalteration an sich ohne eine gleichzeitige primäre traumatische Schädigung des Nervengewebes zu keinen schweren Veränderungen des letzteren führen kann, spricht der Umstand, daß die Gefäßlähmung sich auch auf Gebiete erstreckt, die weder morphologisch noch funktionell eine Schädigung des Nervengewebes erkennen lassen, ja oft den ganzen Gefäßapparat des R.-M. betrifft. An jenen Stellen



aber, an welchen bereits eine primäre traumatische Schädigung des Nervengewebes besteht, können die Ernährungsstörungen infolge der Gefäßalteration und die Lymphstauung einen besonders ungünstigen Einfluß ausüben und so das Zustandekommen irreparabler degenerativer Vorgänge begünstigen. Eine rein lymphogene traumatische Degeneration (*Hartmann*) dürfte bei den uns hier beschäftigenden traumatischen R.-M.-Schädigungen nicht in Betracht kommen. Die histologischen Bilder am R.-M. selbst stimmen mit den von *Schmaus*, *Luxenburger*, *Jacob* beschriebenen, unmittelbar durch das Trauma gesetzten primären Veränderungen am Nervengewebe überein. Bloß bezüglich der Lokalisation der degenerativen Prozesse an den Nervenfasern, die bei den meisten experimentellen und klinischen Untersuchungen an der R.-M.-Peripherie am stärksten ausgeprägt waren, konnte im vorliegenden Falle eine ausgesprochene Randdegeneration nicht festgestellt werden. Es handelte sich vielmehr durchwegs um unregelmäßig zerstreute Inseln und Herde von degenerierten Fasern.

In den folgenden mit Bogenfraktur verbundenen Fällen war nicht ausgeschlossen, daß eine akute vorübergehende Kompression, sei es durch das Projektil direkt, sei es durch Vermittlung der Frakturstücke der gebrochenen Bögen stattgefunden hatte. Wenn auch eine stärkere Quetschung des R.-M. ausgeschlossen ist, wenn die Querschnittsform und die Konfiguration desselben an der Einwirkungsstelle des Traumas annähernd normal sind, kann es doch bei leichten Quetschungen bei der Empfindlichkeit des Gewebes zu schweren Veränderungen kommen. Traumatische Heterotopien (*Luxenburger*) oder sogenannte vitale Artefakte (*Minor*) kamen bei keinem meiner Fälle vor.

Im **Falle 8** (B. M.) handelte es sich um einen Transversalschuß des Thorax mit Splitterbruch des 2. und 3. Brustwirbelbogens. Klinisch bestanden (12 Tage nach der Verletzung): Paraplegie, Lähmung der Bauchmuskeln und Interkostalmuskeln, Harnverhaltung. Kremasterreflexe vorhanden; Plantarreflexe vorhanden, Kniesehnen-, Achillessehnen- und Bauchhautreflexe 0. Taktile Hypästhesie und Thermanästhesie von D<sub>11</sub> ab. Die Untersuchung des R.-M. (Tod am 15. Tage nach der Verletzung) ergab: Dura intakt, Formverhältnisse des R.-M. äußerlich normal, Gefäße des R.-M. und seiner Häute und jene der Wurzeln überall erweitert und dicht gefüllt. Im Bereiche der zwei oberen Dorsalsegmente Lückenfeldbildung. Von D<sub>8</sub> bis D<sub>6</sub> ist die weiße Substanz siebartig gelocht. Bei Weigertfärbung erscheint der ganze Markmantel blasser als normal, und es lassen sich ein großer Herd in beiden Hintersträngen und 2 symmetrische Herde in den an die graue Substanz angrenzenden Teilen der Seitenstränge darstellen (vgl. Fig. 5). Die Lücken erscheinen bei Giesonfärbung teils leer, zum Teile

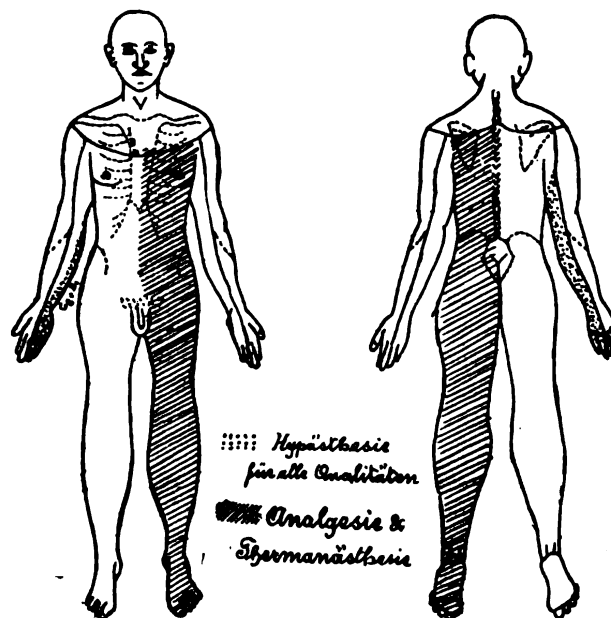
liegen in denselben degenerierte, größtenteils geschwollene Achsenzylinder, deren Markscheiden zerfallen sind. Die Herde in den Hinter- und Seitensträngen sind von Körnchenzellen durchsetzt, die Nervenzellen im Bereiche von  $D_3$ — $D_6$  zum Teil überhaupt nicht färbbar, zum Teil geschrumpft, die perivaskulären Räume einzelner Gefäße, besonders jener um den Zentralkanal, von einem ödematösen Bindegewebe ausgefüllt.

**Fall 9** (L. K.) zeigte einen ähnlichen Befund. Schrapnelldurchschuß mit Splitterbruch des 3. Brustwirbelbogens. 10 Tage nach der Verletzung bestanden: Paraplegie, Lähmung der Bauchmuskeln, Harn- und Stuhlverhalten, Sensibilitätsstörungen vom Processus xyphoideus sterni abwärts, wobei mehrere Zonen erhaltener Sensibilität vorhanden waren. Bei der Sektion (16 Tage nach der Verletzung) fand man: Splitterbruch des Bogens des 3. Brustwirbels; unterer linker Gelenksfortsatz abgebrochen; einige kleine Splitter lagen lose zwischen dem Periost des Wirbelkanals und der Dura. Letztere war intakt. Die histologische Untersuchung ergibt im Bereiche der verletzten Wirbel einen über einen großen Teil der Hinterstränge und beider Seitenstränge sich erstreckenden von Körnchenzellen durchsetzten Herd. An der medialen Seite des rechten Hinterhornes ist eine größere Blutung vorhanden. Die übrige weiße Substanz verhält sich ähnlich wie im vorigen Fall. Schwere Veränderungen bestehen auch im Bereiche der grauen Substanz. Die Basis der Hinterhörner ist von Körnchenzellen durchsetzt. Vorderhörner und Kommissur bilden eine plumpe, quergelagerte, gefäßreiche Masse, in der keine Nervenzellen mehr vorhanden sind. Zentralkanal nicht erweitert. Ober- und unterhalb der Hauptläsionsstelle setzen sich die Nekrosen in den Hintersträngen hauptsächlich längs des Septum med. post. fort. Namentlich an der dorsalen Markperipherie sind die Bindegewebsbündel des subarachnoidealen Gewebes dick und plump und bilden ein mächtiges Balkenwerk.

Im folgenden Falle bestand trotz einer schweren Fraktur der Bögen des 6. und 7. Halswirbels und des Körpers des ersten Brustwirbels zunächst nur ein kleiner Nekroseherd in der rechten R.-M.-Hälfte, bis später durch nachträgliche Verschiebung der Knochenfragmente eine Schädigung des ganzen R.-M.-Querschnittes eintrat.

**Fall 10.** S. M. Verletzt am 29. III. 16 durch Schrapnellkugel. Gleich nach der Verletzung Lähmung der rechten oberen Extremität, Paraplegie und Schwäche der linken oberen Extremitäten. Harnentleerung normal. Eingeliefert am 3. IV. 16. Patient klagt über reißende Schmerzen in der rechten oberen und in den unteren Extremitäten. Befund: Unreine kleine Einschußwunde rechts außen am Halse, zweiquerfingerbreit hinter dem Sternocleidomastoideus, seinem mittleren Drittel entsprechend, kein Ausschuß, Temperatur 40°, rechte Pupille und rechte Lidspalte enger als die linke. Alle Bewegungen mit der linken oberen Extremität möglich, jedoch erfolgt der Händedruck links mit geringer Kraft. Rechts sind alle Bewegungen im Schultergelenk möglich. Das Strecken im rechten Ellbogengelenk erfolgt mit sehr geringer Kraft, das Beugen etwas kräftiger. Pro- und Supination rechts möglich. Dorsal- und Palmarflexion der rechten Hand

ebenfalls möglich, aber mit äußerst geringer Kraft. Bewegungen der Finger rechts 0. Die Bauchmuskeln werden normal innerviert. Alle Bewegungen an den unteren Extremitäten mit etwas herabgesetzter Kraft möglich. Abdominalreflexe +, Kniesehnen-, Achillessehnen- und Plantarreflexe +, Zehenreflexe +, plantar. Sensibilität: An der linken Körperhälfte, von der zweiten Rippe abwärts, wird kalt als warm bezeichnet, Stiche werden mangelhaft empfunden. An der rechten oberen Extremität besteht Anästhesie im Bereiche eines schmalen Streifens an der Streck- und Innenseite des Vorder- und Oberarmes und an der Hand im wesentlichen dem Ulnargebiete entsprechend. Vgl. Schema.



21. IV. 16 Motilität wie bei der Aufnahme. Kniesehnenreflexe sehr lebhaft, Achillessehnenreflexe beiderseits +, Plantarreflexe 0, Babinski 0, Kremasterreflexe +. Sensibilität an der rechten oberen Extremität wie bei der Aufnahme, Schmerz-anästhesie der linken Körperhälfte bis zur 3. Rippe, Temperatursinnstörungen von der dritten linken Rippe bis zur Leistenbeuge. An der linken unteren Extremität erfolgen nur einzelne falsche Angaben. Die Röntgenuntersuchung ergibt, daß das Projektil, eine Schrapnellkugel, links neben der Wirbelsäule in der Höhe des ersten Brustwirbels liegt und daß ein Splitterbruch der Bögen des 6. und 7. Halswirbels besteht.

22. IV. Plötzlich tritt Paraplegie, starke Parese auch in der linken oberen Extremität, Harnverhaltung ein.

Laminektomie in Billrothnarkose (Dr. Ascher). Die leicht infizierte Einschußöffnung wird möglichst abgedichtet. Medianschnitt. Entfernung der Dornfortsätze des 6. und 7. Hals- und 1. Brustwirbels. Entfernung der Bruchstücke des 6. und 7. Halswirbelbogens und des intakten 1. Brustwirbelbogens. Auch die Seiten- bzw. die Gelenkfortsätze der zwei letzten

Halswirbel sind angesplittert, besonders rechts, und es lassen sich mehrere Fragmente mit Leichtigkeit entfernen. Nach Entfernung des Knochens pulsiert das Lig. flavum lebhaft, und beim Versuche, es aufzuschneiden, zeigt sich, daß die Dura im Bereiche des 7. Halswirbels mit ihm verklebt ist, so daß der Duralsack dabei eröffnet wird. Das R.-M. wölbt sich vor, ohne daß zunächst Liquor austritt; sodann entleert sich nach einigen Minuten etwas Liquor unter sehr geringem Druck. R.-M. selbst äußerlich normal. Duranaht. Weichteilnaht. Ein feines Gummidrain wird zwischen die Muskeln eingelegt. Gegen Ende der Operation tritt ein Kollaps ein. auf das Aufsuchen des Projektils wird verzichtet. Am Abend Temperatur 40°.

23. IV. 16. Abendtemp. 37,1°, unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang. Nervenzustand unverändert.

25. IV. 16. Temperatur 39°, breite Öffnung der Operationswunde.

26. IV. 16. Lähmungen unverändert, kleiner Dekubitus. Genauere Prüfung der Sensibilität nicht durchführbar.

8. V. 16 Gestorben um 5 Uhr früh. Sektion (5 Stunden nach dem Tode): Starke Vermehrung des Liquor cerebrospinalis in der Schädelkapsel. Derselbe ist klar. Sonst Gehirn o. B. Weichteile im Bereiche der Operationswunde eitrig belegt, Ligamentum flavum mit der Dura verwachsen. Nach Entfernung des R.-M. und seiner Häute zeigt sich, daß der Körper des ersten Brustwirbels frakturiert ist, wobei das obere Fragment stufenartig über das untere vorspringt. Die Spongiosa des Wirbels ist morsch und brüchig (beginnende Osteomyelitis). Die übrige Sektion ergibt konfluierende lobuläre Pneumonie beider Unterlappen, sonstige Organe o. B. Das Projektil befindet sich links in der Höhe des ersten Brustwirbels im Scalenus medius.

*Histologische Untersuchung:* Im Bereiche des ganzen R.-M. sind die Gefäße, besonders jene innerhalb der Häute stark erweitert und mit Blut dicht gefüllt. Im Subarachnoidealraum des Halsmarkes und des oberen Brustmarkes liegen spärliche rote Blutkörperchen. Um die Gefäße der grauen Substanz findet man an allen Schnitten erweiterte perivaskuläre Räume, die von einer krümeligen Masse (geronnenes Ödem) ausgefüllt sind.

An Schnitten von C<sub>1</sub>—C<sub>4</sub> besteht in den Hintersträngen eine nach unten immer stärker werdende Lückenfeldbildung. Um die Nervenzellen der grauen Substanz breite perizelluläre Räume.

C<sub>5</sub>: Die Lückenfeldbildung betrifft den ganzen Markmantel; im rechten Seitenstrange drei unregelmäßig umgrenzte fleckige Degenerationsherde, die gegen die R.-M.-Peripherie von normalem Nervengewebe begrenzt sind.

C<sub>6</sub>: Starke Lückenfeldbildung, besonders im Bereiche der Hinterstränge und des rechten Seitenstranges. In letzterem ein aus Körnchenzellen bestehender Herd, der medialwärts die Basis des Hinterhornes berührt, lateralwärts die Markperipherie nicht erreicht. In der weißen Substanz, besonders in der Umgebung des Herdes, einzelne geschwollene Achsenzylinder. Das Gliagerüst des Markmantels tritt überall auffallend stark hervor, was zum Teil auf dem Ausfall von Nervenfasern, zum Teil auch auf Vermehrung und Verdickung der Gliafasern zu beruhen scheint (Giesonschnitte). In der grauen Substanz sind die Gefäße, besonders auch die kleinsten Arterien in den Vorderhörnern stark gefüllt und es ist zu einer Neubildung von Kapillaren in den Vorderhörnern gekommen. Im

rechten Vorderhorn sind nur spärliche Nervenzellen, hauptsächlich solche, die zur medialen Gruppe gehören, färbbar. Links sind die Nervenzellen erhalten, ihre Kerne jedoch gegen die Peripherie des Zelleibes verlagert. Im rechten Vorderhorn sind die Gliakerne stark vermehrt. In der Substantia intermedia des linken Vorderhornes ist ein kleiner Lichtungsherd, der von spärlichen Körnchenzellen und Erythrozyten durchsetzt ist. Im unteren Teile von C<sub>6</sub> ist der Herd im rechten Seitenstrang größer geworden, und es ist ein kleiner Nekroseherd im ventralen Drittel der Hinterstränge, beiderseits vom Septum posterius aufgetreten.

C<sub>7</sub>: Die Erweichung in den Hintersträngen hat an Größe etwas zugenommen; es bestehen ferner von Körnchenzellen durchsetzte Nekroseherde in der Wurzel des rechten Hinterhornes, an der medialen Seite des linken Hinterhornes und in der Substantia intermedia links. In der grauen Substanz einige kleinste, unregelmäßig gelegene Blutungen. Der Herd im rechten Seitenstrang ist von vielen neugebildeten Kapillaren durchsetzt. Der Zentralkanal, der in den höheren Segmenten verschlossen war, besitzt hier ein weites Lumen und ist von einer krümeligen Masse ausgefüllt.

In den unteren Teilen von C<sub>7</sub> und im Übergange zu C<sub>8</sub> nimmt die Erweichung in den Hintersträngen an Größe zu und hängt durch Vermittlung des Nekroseherdes an der Wurzel des rechten Hinterhornes mit dem Herde im rechten Seitenstrang zusammen. Im rechten Vorderhorn sind nur ganz spärliche Nervenzellen vorhanden, auch links ist ihre Zahl vermindert. Zentralkanal wieder geschlossen (vgl. Fig. 6).

Im unteren Teile von C<sub>8</sub> findet man nur mehr einen Nekroseherd in den Hintersträngen, in der ganzen weißen Substanz besteht Lückenfeldbildung, und es sind viele geschwollene Achsenzyylinder vorhanden, die zum Teil zu unregelmäßigen, fleckigen Herden angeordnet sind.

Lückenfeldbildung und Schwellung einzelner Achsenzyylinder, aber keine Zellausfälle findet man auch in den drei oberen Brustsegmenten. Ähnliche Veränderungen sind nach unten zu rasch abnehmend, bis ins mittlere Brustmark nachweisbar. Zentralkanal auch weiter unten verodet, auf der Dura liegt dorsal, entsprechend den unteren Zervikalsegmenten ein Koagulum, in dem kleinste Knochensplitter eingelagert sind. Einzelne Gefäße der Dura zeigen eine mäßige Infiltration ihrer Wände. Die weichen R.-M.-Häute bieten keine wesentlichen Veränderungen. Der R.-M.-Querschnitt ist im Bereiche der ganzen Zervikalanschwellung auffallend groß, der Subarachnoidealraum sehr eng.

Der klinische Verlauf dieses Falles zeigt drei Phasen. Zunächst bestand eine vorübergehende Tetraparese, die jedenfalls auf Commotio beruhte, da sie nach 4—5 Tagen zurückging. Als Residüärererscheinungen blieben in der zweiten Krankheitsperiode eine partielle Schädigung der rechten R.-M.-Hälfte im Bereiche von C<sub>7</sub>—D<sub>1</sub> bestehen. Dieser Zustand hielt bis zum 25. Tage nach der Verletzung an, wo eine plötzliche Paraplegie und Parese beider oberen Extremitäten auf eine sekundär eingetretene neue Schädigung des Markes hinwiesen:

Die während der ersten Periode bestandenen und rasch wieder zurückgegangenen Ausfallserscheinungen können in der Deutung des histologischen Befundes außer acht gelassen werden. Die Tetraplegie in der letzten Krankheitsperiode beruhte auf Ödem des R.-M., da weder die Querschnittsform des R.-M. noch die mikroskopische Untersuchung desselben die Merkmale einer stärkeren Kompression erkennen ließen. (Es ist von den Untersuchungen von *Rotstadt* bekannt, daß bei Lebzeiten im klinischen Bilde sehr starke Druckerscheinungen seitens des R.-M. auftreten können, ohne daß die Autopsie besonders tiefe Veränderungen oder Erscheinungen der mechanischen Schädigung der R.-M.-Substanz zu ermitteln vermöchte.) Die partielle Lähmung der rechten oberen Extremität in der zweiten Krankheitsperiode wurde durch die Zellausfälle in C<sub>6</sub> und namentlich in C<sub>7</sub> und C<sub>8</sub> erklärt. In D<sub>1</sub>, wo man bei der Lähmung der kleinen Handmuskeln auch Zellausfälle erwarten sollte, waren die großen Vorderhornzellen in normaler Zahl färbbar. Ihre Außerfunktionssetzung beruhte jedenfalls auf Diaschisis oder kollateralem Ödem. (Allerdings wurden keine Nißlpräparate von diesem Segmente gemacht.) Die Nekrose im rechten Seitenstrang lag zu ventral, um die in dieser Höhe kaum über eine durch die hintere Kommissur gelegte Querlinie reichende Pyramidenbahn zu lädieren<sup>1)</sup>. Für die Temperatur- und Schmerzsinnsstörung in der linken Körperhälfte konnte aber nur dieser Herd in Betracht kommen. Allerdings reichte er zu wenig weit an die Peripherie des Markes, um die im *Gowerschen* Bündel verlaufenden Fasern für Schmerz und Temperatur zu unterbrechen, so daß die Schädigung derselben als Nachbarschafts-

<sup>1)</sup> Es ist immerhin nicht ausgeschlossen, daß der ventralste Teil des Pyramidenseitenstranges in Mitleidenschaft gezogen war. Wenn man mit *Fabritius, Sittig* (Neur. Ztrbl. 1916, H. 22) u. a. annimmt, daß die motorischen Bahnen innerhalb des Pyramiden-S.-Strangs nicht regellos verstreut verlaufen, sondern daß die Bahnen für das Bein in den hintern innern Partien des Py.-S. Str. zu lokalisieren sind, wäre durch den S. Str.-Herd möglicherweise ein Teil des Pyramidenareals für die obere Extremität getroffen gewesen. *Déjerine* (Sémiologie 1914), gestützt auf einen eigenen Fall u. auf eine Beobachtung von *Raymond* u. *Gullain* spricht die Vermutung aus, daß die Pyramidenbahn innerhalb des Markes nach einer radikulären Verteilung endigt, sodaß durch entsprechend lokalisierte Herde im S. Str. auf einzelne Wurzeln beschränkte Lähmungen entstehen können. Die Lähmung der kleinen Handmuskeln ohne gröbere Zellausfälle im Bereiche von D<sub>1</sub> könnte nach dieser Hypothese mit dem Seitenstrangherde in Beziehung gebracht werden.

wirkung zu erklären wäre, was mit der Annahme einer besonderen Vulnerabilität der Schmerz- und Temperaturbahnen gut übereinstimmt, die auch auf Grund der Art der Rückbildung der Sensibilitätsstörungen bei leichteren Fällen von R.-M.-Erschütterung wahrscheinlich erscheint. Übrigens war speziell die Therm-anästhesie schon während der kurzen Beobachtungszeit in Rückbildung begriffen, wodurch die Bedeutung derselben als Nachbarschaftssymptom bestätigt wird. Vielleicht war auch eine direkte Unterbrechung spino-thalamischer und spino-tektaler Bahnen durch den Seitenstrangherd am Zustandekommen der linksseitigen dissoziierten Anästhesie beteiligt.

Der folgende Fall ist durch Veränderungen an den R.-M.-häuten und durch hoch über die lokalen Veränderungen sich erstreckende Stauung der Lymphe und der Zerebrospinalflüssigkeit bemerkenswert, die auch im klinischen Bilde ihren Ausdruck fanden.

**Fall 11.** T. S. Verletzt am 21. X. 15 durch Gewehrkugel, eingeliefert am 24. X. Befund: Gewehrdurchschuß, mit dem Einschuß in der linken mittleren Axillarlinie in der Höhe des 9. Brustwirbeldornfortsatzes, Ausschuß rechts in der Höhe des 8. Dorsaldornfortsatzes, drei Querfinger hinter der hinteren Axillarlinie. Hautemphysem links neben der Wirbelsäule in der Gegend der 11. und 12. Rippe. Beim Versuche, den Bauch einzuziehen, geringe Kontraktionen in den oberen Bauchquadranten. Paraplegie, Abdominalrefl. 0, Kremasterrefl. 0, Kniesehnen- und Achillessehnenrefl. 0, Plantar- und Zehenrefl. 0. Anästhesie für alle Qualitäten rechts bis zur Nabellinie, links bis zu einer Linie  $2\frac{1}{2}$  cm oberhalb des Poupartischen Bandes. Harnverhaltung, Cystitis. Dekubitus.

1. I. 16 Zustand unverändert. Große Dekubituswunde.

18. I. 16 Gestorben um Mitternacht. Sektion (10 Stunden nach dem Tode): Wirbelsäule intakt. Die linke Lunge luftarm; entsprechend ihrem Unterlappen eine mächtige ödematöse Schwarte. Bronchitis. Herzfleisch blaß, brüchig. Leber fettig infiltriert. Milz klein, weich. Beiderseitige Pyelonephritis, rechts beginnende Pyonephrose. Ureteren, besonders der rechte erweitert. Blasenwand verdickt.

*Histologische Untersuchung:* Im Bereiche des Hals- und Brustmarkes besteht eine an Markscheidenpräparaten deutlich erkennbare sekundäre Degeneration der Hinterstränge, welche den Gollischen Strang und einen schmalen Streifen des Burdachschen Stranges betrifft. Weiter kaudal nimmt die Lichtung ein immer größeres Areal der Hinterstränge ein, so daß im unteren Brustmark dieselben eine diffuse Faserverarmung aufweisen. Im Brustmark ist eine leichte Areolierung der Vorder- und Seitenstränge vorhanden. Die Arachnoidea ist namentlich an der Dorsalfäche des Markes sehr weitmaschig. Im unteren Brustmark sind namentlich die hinteren extraspinalen Wurzeln auf Weigert-Schnitten sehr blaß. Die perivaskulären Räume der Markgefäße überall erweitert. Gefäße des R.-M. und der Pia

hyperämisch. In den letzten Brustsegmenten liegt die leicht verdickte Pia namentlich ventral dem R.-M. nicht unmittelbar an, sondern es ist zwischen ihr und der gliösen Randschicht ein weiter Raum vorhanden, der von einer fein granulierten schwach färbbaren Masse (geronnenes Transsudat) ausgefüllt ist. Von der gliösen Randschicht des R.-M. strahlen mächtige Büschel faseriger Glia in den epispinalen Raum aus. Um die intramedullären Gefäße ist in dieser Gegend ein ödematöses, fein retikuläres Bindegewebe nachweisbar.

D<sub>12</sub>: Im linken Vorderhorn sind nur spärliche, kleine, geschrumpfte Nervenzellen vorhanden. Das linke Vorderhorn ist etwas kleiner und lichter als das rechte und enthält außer zahlreichen kleinen Gliakernen viele mit mächtigen, groben Fasern versehene Spinnzellen. Die Zellen der Clarkeschen Säulen haben ein annähernd normales Aussehen.

L<sub>1</sub>: Arachnoidea mit der Dura zum größten Teil verwachsen. Namentlich ventral besteht eine mächtige Wucherung des arachnoidealen Bindegewebes, in dem einzelne mit Blutpigment beladene Zellen liegen.

Der Subarachnoidealraum ist zum größten Teile noch vorhanden. Nur stellenweise, namentlich wo Wurzeln verlaufen und entsprechend den Ligamenta denticulata ist es zu einer vollständigen Verklebung aller R.-M.-Häute gekommen. Die meisten Wurzeln sind im neugebildeten Bindegewebe eingebrockt und schlecht färbbar (*Weigert*-Präparate). Innerhalb des die R.-M.-Häute verklebenden Bindegewebes bestehen mehrere von Endothel ausgekleidete Spalten. Die Gefäßwandungen sind verdickt, kernreich, stellenweise hyalin degeneriert. Die Pia zeigt teils das in den letzten Brustsegmenten beschriebene Verhalten, teils ist sie mit dem R.-M. fest verwachsen. Im R.-M. selbst bestehen Nekrosen im linken Seitenstrang und in beiden Vordersträngen. In den von zahlreichen neugebildeten Gefäßen durchsetzten Vorderhörnern ist ein Gewirr von Gliafasern erkennbar, zwischen welchen viele Körnchenzellen liegen. Keine Nervenzellen färbbar. Zentralkanal verödet. Zu einer größeren Destruktion des R.-M. kommt es von L<sub>2</sub> ab (vgl. Fig. 7). In der verdickten Dura bemerkt man seitlich links mehrere versprengte Knochensplitter. Das R.-M. ist mit der Dura fast überall verklebt. Die zum größten Teile mit der *Weigert*-Methode nicht mehr färbbaren Wurzeln sind in dem neugebildeten Bindegewebe, in dem auch einzelne kleinste Knochensplitter liegen, verbacken. Die Pia ist an einigen Stellen eingerissen. Die Verbreitung der Nekroseherde im Bereiche des Markes ist an der Abbildung 7 ersichtlich.

Weiter kaudal, von L<sub>3</sub> abwärts, ist der R.-M.-Querschnitt abgeplattet, vollständig erweicht, von Körnchenzellen und neugebildeten Gefäßen durchsetzt. An einigen Schnitten sind noch Reste von geschrumpften großen Nervenzellen, mit dicken plumpen Fortsätzen erkennbar, die R.-M.-Häute vollständig untereinander verklebt. In denselben liegen mit Blutpigment beladene Zellen, im Marke selbst nur ganz wenige blutpigmenthaltige Zellen. Links in der Dura besteht ein von Bindegewebe ausgefüllter Defekt.

Noch weiter kaudal hat das R.-M. wieder seine normale rundliche Form. In dem auch vollständig nekrotisierten Sakralmarke ist die Neubildung von kapillaren und präkapillaren Gefäßen besonders stark, entsprechend der ehemaligen grauen Substanz, so daß durch sie ein annäherndes



Bild der Vorder- und Hinterhörner nachgeahmt wird. Nervenlemente sind von  $L_3$  ab nicht erkennbar. Von  $L_3$  ab sind zahlreiche, zum Teil schon entkalkte Knochensplitter in dem den Subarachnoidealraum ausfüllenden neugebildeten Bindegewebe vorhanden. Auch weiter unten, wo das Mark bereits aufgehört hat, findet man zwischen den Caudawurzeln Knochensplitter. Zwischen denselben ist es vielfach zur Bildung eines lockeren Bindegewebes gekommen, in dem zahlreiche blutpigmenthaltige Zellen, sowie freies Blutpigment liegen (vgl. Fig. 8). Die an *Weigert*-Schnitten zum großen Teil gar nicht oder nur blaßbläulich färbbaren Wurzeln sind durch junges Bindegewebe untereinander verklebt.

Die Sektion hatte in dem Falle ergeben, daß bei scheinbar intakter Wirbelsäule eine Erweichung des Lumbosakralmarkes bestand. Nachdem bei der mikroskopischen Untersuchung eine reichliche Absprengung von Knochensplittern, welche die Dura verletzt hatten und in den Duralsack eingedrungen waren, festgestellt werden konnte, mußte man annehmen, daß das Projektil eine Verletzung der Wirbelsäule gesetzt hatte, welche bei der fast 3 Monate nach der Verletzung vorgenommenen Sektion übersehen worden war<sup>1)</sup>. Die Rekonstruktion des Schußkanales war unmöglich. Aus der Lage der Schußöffnungen (Höhe des 8. bzw. 9. Brustwirbeldornes) mußte aber geschlossen werden, daß das Projektil bei seinem Verlaufe im Körper eine Ablenkung erfahren hatte. Ob es dabei den Wirbelkanal geöffnet oder, an der Wirbelsäule prellend, die Absprengung von Fragmenten aus der Innenfläche desselben bewirkt hatte, ließ sich nicht entscheiden.

Obwohl die herdförmigen Veränderungen im Marke bis zu  $D_{12}$  reichten, wiesen die nervösen Ausfallssymptome, speziell der Verlust der Abdominalreflexe auf eine Beteiligung des Markes bis zu  $D_8$  hin. Dieses Verhalten wurde durch die histologisch nachgewiesene Stauung der Lymphe und der Spinalflüssigkeit erklärt, welche zu einem Ödem des Markes bis hoch hinauf ins Brustmark und zu Veränderungen an den hinteren Wurzeln geführt hatte. Letztere wäre mithin, analog mit der Auffassung von *Finkelnburg*<sup>2)</sup> über die bei Hirntumoren gefundenen Wurzeldegenerationen, als Folge des mechanischen Momentes der Drucksteigerung aufzufassen. (Allerdings wurden in dem Falle die Spinalganglien nicht untersucht, so daß eine primäre traumatische Schädigung derselben nicht auszuschließen ist. Eine primäre

<sup>1)</sup> *Hansemann* (Néur. Zbl. 1915. No. 4) weist darauf hin, daß es oft bei verheilten Wirbelläsionen schwer ist, den Schußkanal wiederzufinden.

<sup>2)</sup> Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 21.

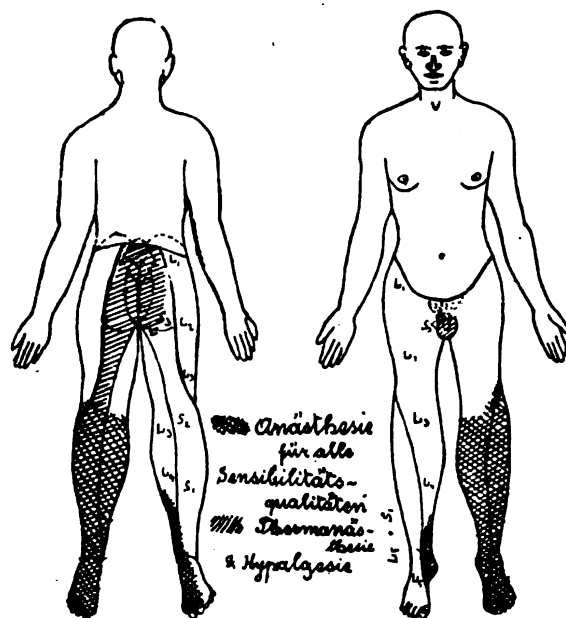
traumatische Entstehung der Wurzeldegenerationen ist nicht wahrscheinlich.)

Den in dem Falle besonders ausgedehnten Verklebungen zwischen den Caudawurzeln kam bei den ohnedies bestehenden Nekrosen des Lumbosakralmarkes nur das Interesse eines histologischen Nebenfundes zu. Man kann jedoch ähnliche Veränderungen an den Caudawurzeln ohne, bzw. verbunden mit viel geringeren Destruktionsprozessen des Markes finden.

Die Kombination von Veränderungen des Markes mit extramedullären, innerhalb des Duralsackes sich abspielenden Veränderungen verleiht besonders den Schußverletzungen im Bereiche der untersten R.-M.-Abschnitte ein eigenes Gepräge, das auch in klinischer Beziehung diesen Fällen eine Sonderstellung einräumt. Fast regelmäßig findet man bei den Schußverletzungen der Lendenwirbelsäule eine mehr oder weniger ausgedehnte traumatische Nekrose des Lumbosakralmarkes (in 6 zur Sektion gekommenen Fällen fand ich eine solche 5 mal), und zwar auch dann, wenn der Angriffspunkt der Gewalt dort liegt, wo das R.-M. schon lange aufgehört hat und nur mehr Caudawurzeln im Duralsack liegen. So bestand in einem Falle von Schußfraktur des 3. Lendenwirbelbogens Erweichung des ganzen Lumbosakralmarkes. Dabei kommt es oft zu ziemlich starken extramedullären Blutungen. Das weitere Schicksal des extramedullären Hämatoms hängt davon ab, ob die Dura mitverletzt wurde, in welchem Falle man mit dem Eindringen von Knochensplintern in den Duralsack zwischen die Wurzeln und eventuell mit einer Infektion des Inhaltes des Duralsackes rechnen muß. Dieselbe braucht nicht immer den Beginn einer ascendierenden allgemeinen eitrigen Meningitis zu bedeuten, vielmehr scheinen gerade hier oft die Bedingungen für ein Lokalisiertbleiben des Infektionsprozesses, Abschließung des Infektionsherdes und Ausheilung unter Organisation des Koagulums und Bildung eines narbigen, die Wurzeln einschließenden Gewebes vorzuliegen.

**Fall 12.** D. S. Verletzt am 4. X. 15 durch Gewehrkuugel, eingeliefert am 13. X. 15. Seit der Verletzung Paraplegie, Harn- und Stuhlverhaltung. Befund: Einschuß vier Querfinger links von der Wirbelsäule in der Höhe zwischen dem 11. und 12. Dorsaldornfortsatz, kein Ausschuß. Aus der Einschußwunde entleert sich eine geringe Menge schaumiger Flüssigkeit. In der Umgebung der Wunde Gasknistern. Temperatur 39,5°. Sofortige Revision der Wunde in Narkose. Die Sonde führt nach abwärts und medialwärts gegen den ersten Lendenwirbel, dessen linker Querfortsatz frakturiert ist. Breite Spaltung des Schußkanals.

13. X. 16 Paraplegie, Harnverhaltung, Cystitis. Oberer Bauchdeckenreflex prompt, unterer schwach auslösbar. Kremasterreflex rechts +, links 0. Kniesehnenreflex beiderseits 0, Achillessehnenreflex links 0, rechts sehr schwach +. Plantar- und Zehenreflexe 0. Sensibilität: vgl. Schema.



15. X. 16 Erysipel. Spontanes Harnträufeln.

20. X. 15 Ikterus. — 30. X. 15. Gestorben um 9 Uhr früh. Sektion (3 Stunden nach dem Tode). Die Querfortsätze des ersten und zweiten Lendenwirbels sind links an ihrer Basis abgebrochen. Splitterfraktur der Bögen dieser beiden Wirbel. Einige Fragmente sind mit der Dura verwachsen. Der Schußkanal läßt sich durch die Zwischenwirbelscheibe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel verfolgen. Das Projektil, ein Infanteriegeschos, befindet sich im unteren Rande des rechten Leberlappens. Herzfleisch brüchig, bräunlich verfärbt, fettige Infiltration der Leber und der Nieren. Cystitis. Sonstige Organe, speziell die Nieren, o. B.

*Histologische Untersuchung:* Nach Entfernung der an der Dura haftenden Splitter ist links vorne am Duralsack, entsprechend der oberen Hälfte des zweiten Lendenwirbels, ein Einriß bemerkbar. Die Stelle entspricht teilweise dem Austrittspunkte von Wurzeln. An Schnitten in diesem Bereiche ist die Arachnoidea mit der Dura verklebt. In der Nähe des Dura-defektes sind die Wurzeln, besonders in der linken Hälfte der Präparate durch eine aus Leukozyten und roten Blutkörperchen bestehende Masse verbacken, in welcher zahlreiche, kleinste Knochensplitter liegen. Das Exsudat ist zum Teil in Organisation begriffen und erstreckt sich nach oben bis zur Höhe des Sakralmarkes. Der Conus ist erweicht und besteht aus einem homogenen Detritus, in dem spärliche Körnchenzellen und

zahlreiche, mit breitem Plasmasaum versehene Kerne, offenbar Gliakerne, und Reste des Ependyms nachweisbar sind. Keine Blutungen. Die innerhalb der Wurzeln verlaufenden Gefäße sind mit Blut stark gefüllt, ihre Wände verdickt, an einzelnen Venen ist das Endothel gewuchert.

**Fall 13.** Verletzt am 30. III. 16 durch Schrapnellkugel. Eingeliefert 4. IV. 16. Befund: Leicht infizierter Einschuß am Rücken, 3 cm links von der Mittellinie, in der Höhe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel, kein Ausschuß. Temperatur 38,5°. Harnverhaltung, Cystitis, Paraplegie. Abdominalreflexe +. Es fehlen alle Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Anästhesie rechts vom 4., links vom 2. Lumbalsegment abwärts. Die Anästhesie für Stiche reicht um einige Zentimeter höher als jene für Berührungen, die Thermanästhesie noch etwas höher. 7. IV. Erbrechen, trockene Zunge, Facies peritonealis, Puls klein, frequent. Temperatur 39°. Gestorben am 9. IV. 16 unter zunehmenden peritonealen Erscheinungen. Sektion (10 Stunden nach dem Tode): Der linke Seiten- und obere Gelenkfortsatz des 2. Lendenwirbels sind frakturiert. Der Ansatz des Bogens des 2. Lendenwirbels ist links abgebrochen. Im epiduralen Räume hämorrhagisch-eitrige Flüssigkeit. Dura in der Höhe des 2. Lendenwirbels links hinten in einer Länge von 1½ cm eingerissen. An beiden Pleurae ein spärlicher fibrinös-eitriger Belag. In beiden Lungen zahlreiche miliare Abszesse. Herzfleisch brüchig, bräunlich verfärbt. Rechtsseitiger retroperitonealer Abszeß, der sich längs des Psoas bis 3 cm über dem Poupartschen Bande gesenkt hat. Am Körper des 2. Lendenwirbels ist rechts vorne eine scharfe Zacke tastbar, in 2. Lendenwirbelkörper steckt eine Schrapnellkugel.

*Histologische Untersuchung:* Im oberen Lendenmark Lückenfeldbildung im Markmantel, Hyperämie, Erweiterung der perivaskulären Räume der Markgefäße, Tigrolyse und Verlagerung der Kerne der großen Vorderhornzellen gegen die Peripherie des Zelleibes. Pia etwas verdickt, kernreich. Einige der neben dem Marke verlaufenden Wurzeln sind untereinander, sowie mit der Pia fest verwachsen. Das Endothel der Innenfläche der Dura ist verdickt, mehrschichtig, die Gefäße des Markes und der Häute besitzen verdickte Wandungen. Weiter kaudal ( $L_4$  und folgende) treten, die weiße und graue Substanz in unregelmäßiger Weise betreffende große, aus Körnchenzellen und Erythrozyten bestehende Herde, auch einzelne kompakte größere Blutungen auf. In der Höhe von  $S_1$  ist der ganze R.-M.-Querschnitt erweicht. Die Verklebungen zwischen den Wurzeln, welche sich mit der *Weigert*-Methode nur schwach oder gar nicht färben lassen, werden weiter kaudalwärts immer ausgedehnter, ohne daß es jedoch zu einer vollständigen Verödung des Subarachnoidalraumes kommen würde. Linksseitig in der Dura besteht von der Höhe von  $L_3$  ab ein Defekt, der weiter unten durch junges Granulationsgewebe ausgefüllt ist. Im Epiduralraume liegen zahlreiche kleinste Knochensplitter, Leukozyten und rote Blutkörperchen. Die Verklebungen zwischen den Wurzeln sind besonders links, wo die Lücke in der Dura besteht, sehr stark. Um einige Gefäße des Sakralmarkes Mäntel von Leukozyten. Der Zentralkanal ist oberhalb der erweichten Gebiete verödet. Dort, wo das Mark vollständig erweicht ist, sind an vielen Schnitten auch das Ependym und die periependymären

Zellen nicht mehr erkennbar. In einem großen Teile des Conus aber ist, trotz des Unterganges aller übrigen spezifischen Markbestandteile das Ependym nicht bloß erhalten, sondern auch stellenweise gewuchert (vgl. Fig. 9).

In dem Falle wurde das histologische Bild, das primär durch das Trauma gesetzt worden war, durch die eingetretene Infektion und die sich daran anschließenden reparatorischen Vorgänge wesentlich modifiziert. Die Erweichung und die Blutungen im Sakral- und in einem Teile des Lendenmarkes waren zum größten Teile Folgen der durch das Geschoß bewirkten Erschütterung. Der Einriß in der Dura war wahrscheinlich infolge einer Verletzung durch dislozierte Fragmente entstanden. Trotz der Öffnung des Duralsackes war es zu keiner allgemeinen Infektion desselben im Sinne einer diffusen Meningitis gekommen, obwohl die Virulenz der Erreger, im Hinblick auf die letale Septico-Pyämie eine beträchtliche gewesen sein dürfte. Für das Lokalisiertbleiben der Infektion scheint das Verhalten der Wurzeln von Bedeutung gewesen zu sein. Indem sich dieselben um den Defekt drängten, bildeten sich rasch Verklebungen, wodurch dem Weiterschreiten der Infektion ein Einhalt geboten wurde. Die Beteiligung des Markes am Infektionsprozesse war eine beginnende. Bemerkenswert war das Verhalten des Ependyms, das trotz vollständiger Erweichung des untersten R.-M.-Abschnittes eine Wucherung zeigte.

### *III. Hämatomyelien im Gefolge von Schußverletzungen.*

In dem gesamten von mir anatomisch untersuchten Material von Schußverletzungen des R.-M. (15 Fälle dieser Arbeit und 9 weitere hier nicht verwertete Fälle) wurde ein einziger Fall beobachtet, in dem Blutungen in einer solchen Ausdehnung bestanden, daß die Besprechung desselben an dieser Stelle angezeigt ist.

**Fall 14.** S. B. Verletzt am 11. XI. 15, eingeliefert am 16. XI. Seit der Verletzung Paraplegie, Harnverhaltung. Befund: In der Höhe des 3. Brustwirbeldornfortsatzes, am Außenrande des rechten Schulterblattes ein kleiner Einschuß. Kein Ausschuß. Obere Brustwirbelsäule diffus druckschmerzhaft. Lähmung der Bauchmuskeln, Paraplegie, Anästhesie bis zum Nabel, handbreit höher Hypästhesie. Abdominal- und Kremasterreflex 0. Kniesehnen-, Achillessehnen-, Plantar- und Zehenreflexe 0. Aus der vollen Blase entleert sich tropfenweise stark bluthaltiger Harn. Kleiner Dekubitus. Dyspnoe. 17. XI. 15 plötzlich gestorben um 6 Uhr früh. Sek-

tion (5 Stunden nach dem Tode): Das Projektil ist am Außenrande des rechten Schulterblattes in den Thorax eingedrungen; hat den rechten Unterlappen durchschossen (um den Schußkanal in der Lunge einige Eiterpunkte). Fraktur des Seiten- und Dornfortsatzes des 7. Brustwirbels. Die Kontinuität des Bogens ist erhalten. Der knöcherne Wirbelkanal zeigt an seiner Innenfläche keine auffälligen Veränderungen. Dura intakt. Das Projektil, eine Schrapnellkugel, liegt in den langen Rückenmuskeln links neben dem 7. Brustwirbel. Im rechten Pleuraraum 1½ Liter flüssigen Blutes. Cystitis, Pyelitis; die übrigen Organe o. B.

*Histologische Untersuchung.* Die schwersten Veränderungen findet man in der Höhe des 7. Brustwirbels. Das epidurale Fett ist von roten Blutkörpern und Leukozyten durchsetzt. In demselben liegen einzelne nur mikroskopisch wahrnehmbare Knochensplitter. Gefäße der Dura erweitert. Um dieselben Mäntel von Leukozyten. Dorsal sind die R.-M.-Häute untereinander verklebt und es sind innerhalb derselben Leukozyten erkennbar. Die Hinterstränge sind von ausgetretenen, roten Blutkörperchen durchsetzt. Normale Nervenfasern sind in größerer Zahl nur in den den Hinterhörnern anliegenden Teilen der Hinterstränge darstellbar, während der Rest der Hinterstränge aus dem gequollenen Gliagerüst, aus geschwollenen, degenerierten, zum Teil ganz zerfallenen Achsenzylindern und zahlreichen, frei im Gewebe liegenden Zellen besteht. (Freie Gliazellen mit verschiedenen großen Kernen und breiten Plasmasaum, Körnchenzellen, Leukozyten. Letztere sind in größerer Zahl in den dorsalen Randpartien der Hinterstränge vorhanden.) Die Seitenstränge bestehen aus einem weitmaschigen, gequollenen Gliagerüst, in dem teils anscheinend normale, teils gequollene Achsenzylinder, deren Markscheiden zerfallen sind, liegen. Auch in den Seitensträngen ist eine diffuse Infiltration des Gewebes mit freien, plasmareichen Gliazellen, in geringerem Grade mit polynukleären Leukozyten feststellbar. Die erwähnten Veränderungen in den Seitensträngen sind an einzelnen Schnitten diffus über den ganzen Querschnitt verbreitet; an anderen stellen sie mehr herdartige Lichtungen dar. (Vgl. Fig. 10.)

In der grauen Substanz sind in den Hinterhörnern und in der Kommissur größere Blutungen vorhanden. Die ganze graue Substanz ist von einzelnen roten Blutkörperchen durchsetzt. Die Glia ist in derselben vermehrt, und es sind einzelne Körnchenzellen bemerkbar. Nervenzellen teils zerfallen, teils gequollen. Sowohl in den Hintersträngen als in der grauen Substanz bemerkt man neugebildete Gefäße. Um einzelne Gefäße Mäntel von Leukozyten. Im Markmantel sind zahlreiche, teils punktförmige, teils größere Blutungen in den Hinter- und Seitensträngen bemerkbar. Die geringsten Alterationen zeigen die Vorderstränge, in deren Bereich man Quellung einzelner Achsenzylinder und stellenweise Erweiterung des Gliaretikulums sieht. Nach oben von der Hauptläsionsstelle findet man im ganzen Brustmark die Hinterstränge von zahlreichen, disseminierten Blutungen durchsetzt. Sie bestehen aus einem weitmaschigen Gliagewebe, in dem gequollene Achsenzylinder liegen. In den Seitensträngen ebenfalls einzelne gequollene Achsenzylinder in der Randzone und mehrere punktförmige Blutungen. Blutungen in der grauen Kommissur sind im ganzen oberen Brustmark vorhanden. Das Halsmark wurde nicht untersucht. Kaudalwärts vom Hauptherd besteht Lückenfeldbildung, besonders

in den Hintersträngen bis zum 1. Lendensegment. Eine stiftförmige Nekrose in der Mitte des rechten Hinterstranges reicht bis zu  $L_1$ . Dieselbe ist durchsetzt von Blutkörperchen und von großen plasmareichen Zellen mit teils ovalem, teils fragmentiertem Kern. In der Umgebung der Nekrose ist die Glia gequollen. In beiden Hintersträngen einzelne geschwollene Achsenzylinder, die stellenweise zu Gruppen angeordnet sind. Im Bereiche von  $D_{12}$  und weiter oben besteht auch im anderen Hinterstrang ein ähnlicher Nekroseherd, und es sind auch in den Seitensträngen mehrere kleine Blutungen und Lichtungsherde vorhanden. Der Zentralkanal ist im Lendenmark etwas erweitert und enthält in seinem Innern den periependymären Zellen ähnliche Elemente. Im unteren Brustmark ist er an vielen Schnitten geschlossen, ebenfalls im Bereiche der schwersten Veränderungen. Oberhalb der Hauptläsionsstelle ist an mehreren Schnitten eine Teilung des Zentralkanals in zwei Lumina erkennbar. Die Gefäße des R.-M. und der Pia sind überall erweitert und stark gefüllt, die perivaskulären Räume an allen untersuchten Segmenten erweitert, die perizellulären Räume, namentlich im Lendenmark erweitert.

Die in dem Falle bei der histologischen Untersuchung erhobenen Befunde waren teils primär durch das Trauma, teils durch die nachträglich eingetretene Infektion bedingt. Letztere war nach dem Befunde an der Wirbelsäule (Fraktur des Seiten- und Dornfortsatzes und Absprengung von Knochensplittern aus der Innenfläche des Bogens ohne Kontinuitätsunterbrechung desselben) als eine umschriebene Meningomyelitis infolge von Durchwanderung von Keimen durch den jedenfalls osteomyelitisch verändert gewesenen Bogen aufzufassen. Die entzündliche Erkrankung des R.-M. war, als der Tod erfolgte, auf die der Knochensplitters entsprechende Teile des R.-M. lokalisiert geblieben, während nach oben und unten davon ein Bild bestand, das zum Teil durch die Erschütterung des R.-M. bei der Verletzung, zum Teil durch kollaterales Ödem, wie es sich immer in der Umgebung von Entzündungsherden einstellt, bewirkt war. Inwieweit die Quellungs- und Degenerationsvorgänge im Markmantel auf den ersten oder den zweiten dieser Faktoren zu beziehen waren, ist nicht zu entscheiden. Für die stiftförmigen Nekrosen im unteren Brustmark und für die Blutungen ist die primäre traumatische Ursache als maßgebend zu betrachten. Ein möglichst bald nach der Verletzung ausgeführter operativer Eingriff mit Entfernung des osteomyelitisch veränderten Bogens hätte in dem Falle die Entstehung der Myelitis verhindert.

Abgesehen von diesem Falle bestanden neben Nekroseherden bedeutendere Blutungen in den früher angeführten Fällen 1,

3, 4, 13. In den drei ersteren waren die Blutungen ober- bzw. unterhalb der Läsionsstelle lokalisiert und betrafen jene Gebiete der grauen Substanz, die erfahrungsgemäß für Blutungen besonders disponiert sind, nämlich die Gegend der grauen Kommissur und die Hinterhörner. Daneben bestanden jedoch auch kleinere Blutungen im Markmantel. Solche zentrale Hämatomyelien wurden nur bei direkten Kontinuitätsunterbrechungen des R.-M. durch das Projektil beobachtet. Zentrale Veränderungen in Form von Nekrosen, ebenfalls mit typischer Lokalisation in der grauen Substanz, zu deren Zustandekommen vielleicht auch, wenn auch nicht ausschließlich Blutungen beigetragen haben dürften, fanden sich in zwei Fällen oberhalb des Hauptherdes (Fall 5 und 6).

IV. *Schädigungen des R.-M. durch extramedullär sich abspielende Vorgänge.* (Arachnoidale Veränderungen und meningeale Blutungen.)

Fälle von reiner, ohne bedeutendere Markläsion einhergehender Arachnitis sind in meinem histologisch bearbeiteten Materiale nicht vertreten. Wohl bestanden in den Fällen 6 und 11 Veränderungen an der Arachnoidea, die zum Teile auch klinisch einen Ausdruck fanden. Die Symptome waren aber doch im wesentlichen durch die gleichzeitige Markverletzung bewirkt.

Während die extramedullären Blutungen im Bereiche des R.-M. sich anscheinend immer mit Kontusion des R.-M. komplizieren, so daß ihnen als selbständige Affektion keine besondere Bedeutung zukommt, können Blutungen im Bereiche der Cauda zu folgenschweren Veränderungen führen. Die möglichen Folgezustände derselben wurden bei den Fällen 12 und 13 besprochen. In einem weiteren, hierher gehörigen Falle (Fall 15: Gewehrsteckschuß mit Fraktur des 2. Lendenwirbelbogens und Verletzung der Dura durch die Knochensplitter) fand man bei der histologischen Untersuchung, daß aus der Lücke in der Dura ein pfropfenartiges Koagulum in den Duralsack eindrang, das an der Peripherie vereitert war. Zwischen den zum Teil durch Granulationsgewebe verklebten Wurzeln lagen zahlreiche kleinste Knochensplitter. Das Mark selbst zeigte weder Nekrosen noch Blutungen. Der Fall war an Meningitis gestorben.

Überblickt man die geschilderten histopathologischen Vorgänge bei den Schußverletzungen des Rückenmarks, so ergibt sich, daß abgesehen von den direkten Kontinuitätsunterbrechungen,



die häufigste und wichtigste Veränderung die traumatische Nekrose des Markes ist. Insofern die Nekrose des Nervengewebes nicht einer akuten, vorübergehenden Kompression ihre Entstehung verdankt, scheint mir das, was man bei der histologischen Untersuchung findet, auf die Wechselwirkung von zwei Komponenten zu beruhen, die einerseits durch „primäre molekuläre Veränderungen“ (Obersteiner), bzw. durch primäre nekrobiotische Vorgänge, andererseits durch die primäre Schädigung des Gefäß- und Lymphapparates des R.-M. dargestellt werden, wobei jedoch der erstere Faktor die Hauptrolle spielt.

Eventuelle Veränderungen an den Meningen in Form von Wucherungen des Endothels an der Innenfläche der Dura und des den Subarachnoidalraum auskleidenden Endothelbelages, sowie Verklebungen der R.-M.-Häute untereinander sind ganz besonders geeignet, Zirkulationsstörungen der Spinalflüssigkeit und Lymphstauungen zu begünstigen, die ihrerseits wieder Quellungszustände des Markes und degenerative Veränderungen an den Wurzeln zur Folge haben. Bei meinen Fällen fanden sich ausgesprochene proliferative Veränderungen an den R.-M.-Häuten nur in den Fällen, in welchen eine Läsion des Duralsackes durch versprengte Knochensplitter stattgefunden hatte, also ein dauernder Reizzustand durch Fremdkörper unterhalten wurde. Daß jedoch auch ohne einen solchen produktive Veränderungen an den R.-M.-Häuten im Sinne einer Arachnitis sero-fibrosa auftreten können, beweisen die Fälle von *Marburg* u. A. Die Befunde bei inkompletten Läsionen infolge von Erschütterung gestatten, einen Schluß auf die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen R.-M.-Bestandteile gegenüber traumatischen Schädigungen zu ziehen. Am empfindlichsten sind die nervösen Elemente und zwar am meisten unter ihnen die markhaltigen Fasern, welche auf das Trauma mit degenerativen Prozessen, die oft in Form disseminierter Herde auftreten, reagieren. Die so häufigen Quellungszustände der Achsenzylinder mit Zerfall der Markscheide sind, wie die Untersuchungen an verschieden alten Fällen zeigen, nicht mehr rückbildungsfähig, da man in älteren Fällen, entsprechend den Herden geschwollener Achsenzylinder, ein Gliaretikulum findet, dessen Maschen von Körnchenzellen ausgefüllt sind. Wenn auch die Nervenzellen infolge des Traumas schwere regressive Veränderungen eingehen, die bis zur Nekrose reichen können, scheint doch ihre Widerstandsfähigkeit größer zu sein als jene

der markhaltigen Fasern<sup>1)</sup>, was mit den klinischen Beobachtungen jener zahlreichen Fälle gut übereinstimmt, bei denen als Residuen schwerer und ausgebreiteter Lähmungen nur Reflexdifferenzen, pathologische Reflexe und Sensibilitätsstörungen zurückbleiben, während nukleäre Lähmungen viel seltener beobachtet werden.

Am Gefäßapparat des R.-M. sind die Gefäßlähmung und später proliferative Vorgänge an den Gefäßwänden regelmäßige Befunde. Letztere sind jedoch zum Teil als sekundäre Reaktionen auf den durch die Abbaustoffe des zerfallenden Nervengewebes gesetzten Reiz zu beziehen. In der groben morphologischen Struktur ist der Gefäßapparat des R.-M. durch eine außerordentliche Widerstandsfähigkeit gegenüber den traumatischen Einflüssen, nicht bloß der Erschütterung, sondern auch der direkten Quetschung ausgezeichnet, wodurch die geringe Bedeutung der intramedulären Blutungen erklärt wird<sup>2)</sup>.

Bei schweren Fällen von Erschütterung kommt es auch zur Nekrose und zum Zerfall eines bedeutenden Teiles der Neuroglia. Ihre Widerstandsfähigkeit ist aber viel größer als jene der nervösen Bestandteile. Das Ependym und die periependymären Zellen sind ganz besonders resistent.

---

<sup>1)</sup> *Kirchgässer* (Weitere experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkterschütterung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. 13) erwähnt, daß etwaige mit der Nilbläufärbung nachweisbare Veränderungen der Ganglienzellen im Vergleiche zu den Veränderungen der Nervenfasern nur eine nebensächliche Rolle spielen können.

<sup>2)</sup> Auch *Fickler* (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1905) kommt zu ähnlichen Ergebnissen.

---

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Basel.  
[Direktor: Prof. Dr. *Gustav Wolff*.])

### Über Analphabetia partialis. (Kongenitale Wortblindheit.)

Von

Dr. BERTHA ENGLER.

Unter der Bezeichnung „kongenitale Wortblindheit“ oder „kongenitale Alexie“ wird in der Literatur das isolierte Fehlen der Lesefähigkeit auf Grund eines angeborenen Defektes beschrieben. Die Störung ist nicht gerade häufig, sie ist insbesondere noch nicht sehr lange bekannt, so daß die Publikation eines neuen Falles sich rechtfertigen dürfte.

Die erste Beschreibung dieser Störung erfolgte durch *Gustav Wolff*, der sie im Jahre 1895 an einem Untersuchungsgefangenen beobachtet und in einem gerichtlichen Gutachten beschrieben hat. *Wolff* hat aber sein damaliges Gutachten erst im Jahre 1903 veröffentlicht, nachdem er inzwischen eine Reihe weiterer Fälle beobachtet hatte. Er kann also zwar die Priorität seiner *Beobachtung* aus den Akten der Irrenanstalt Nietleben und des Torgauer Landgerichts nachweisen, aber die Priorität der *Veröffentlichung* gebührt den englischen Augenärzten *Kerr* und *Morgan*, die im Jahre 1896 diesen Defekt ebenfalls beobachtet und publiziert haben. Später wurde die Störung noch öfter von englischen und deutschen Forschern beschrieben.

Im Jahre 1912 erschien eine Zusammenfassung der Literatur und eine Beschreibung fünf weiterer Fälle aus der Universitätsaugenklinik in Rostock (Dissertation von *R. Schröck*).

Vergleicht man die von Augenärzten beschriebenen Fälle mit den von Psychiatern gelieferten Schilderungen, so scheint zwischen beiden Gruppen ein fundamentaler Unterschied zu bestehen. Die von Ophthalmologen beschriebenen Fälle sollen Individuen von

normaler Intelligenz betreffen, in den Publikationen der Psychiater handelt es sich dagegen um Fälle von mehr oder weniger hochgradigem Schwachsinn. Ob diese Divergenz auf einer wirklichen Verschiedenheit beruht, oder ob sie nur Folge der verschiedenen Beobachtungsrichtung ist, soll im Verlauf dieser Arbeit durch nochmalige Prüfung der wichtigsten Fälle untersucht werden.

Der Name „kongenitale Wortblindheit“ ist von *Morgan* in die Literatur eingeführt worden. Das Unzutreffende dieser Bezeichnung ist von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden (*Rieger, Madame Déjérine, Wolff*). Der Name Analphabetia partialis ist von *Wolff* vorgeschlagen worden mit folgender Begründung: „Wir haben keine Veranlassung, eine, als Produkt mangelhafter Schulbildung zu betrachtende Unfähigkeit mit demselben Namen zu belegen, wie einen durch Hirnverletzung entstandenen, äußerlich gleichartigen, Leistungsausfall. Es bezeichnet ja auch niemand einen nichtsprechenden Idioten als einen Aphasischen. Was in der Literatur als kongenitale Wortblindheit bezeichnet wird, sollte genannt werden „*Analphabetia partialis*“, denn die in Betracht kommenden Individuen sind zwar, weil sie abschreiben können, keine vollständigen Analphabeten, aber ihr Unvermögen beruht auf einer durch psychische Schwäche verursachten mangelhaften Schulbildung. Die verbreitete Annahme, daß die anatomische Grundlage der partiellen Analphabetie in einer Aplasie der Rinde des Gyrus angularis zu suchen sei, läßt sich nicht nur durch keine einzige Beobachtung begründen, sondern es würde eine solche Voraussetzung auch allgemein-biologischen Tatsachen widersprechen. Nach einer solchen, während der embryonalen Entwicklung aufgetretenen Aplasie würde die Funktion des Lesens bei einem sonst normalen Individuum sicherlich sofort von einer anderen Stelle der Hirnrinde übernommen werden. Dem jugendlichen Gehirn dürfen wir eine solche Kompensationsfähigkeit umsomehr zutrauen, als wir ja analoge Regulationsvorgänge sogar vonseiten des erwachsenen Hirns bei aphasischen Kranken fortwährend beobachten.

Wenn in der Literatur zuweilen die Patienten, bei welchen die partielle Analphabetie festgestellt war, als intelligent bezeichnet worden sind, so dürfte dies in den meisten Fällen auf ungenügender psychiatrischer Beobachtung beruhen, was leicht erklärlich ist, da die Mehrzahl der Fälle von Augenärzten beobachtet und beschrieben worden ist; und wenn als Beweis für die Intelligenz der Betreffenden angeführt wird, der eine sei ein tüchtiger Handwerker

geworden, ein anderer ein hervorragender Fußballkämpfer, eine Dame habe sogar geheiratet, und einer habe es vollends zum Advokaten gebracht, so kann eine solche Begründung auf denjenigen, der die verschiedenen Formen des angeborenen Schwachsinnns kennt, nicht überzeugend wirken.“<sup>1)</sup>

Der meiner Arbeit zugrunde liegende Fall ist folgender: Bächler, Joseph, wurde am 25. X. 1915 vom Schularzt einer Rekrutenschule der Baseler psychiatrischen Klinik zur Beobachtung zugewiesen mit der Diagnose „Psychischer Schwächezustand.“ Der Patient war Mitte Oktober in die Schule eingerückt und hatte sich zweimal ohne Erlaubnis entfernt. Anamnestisch war mitgeteilt worden, der Vater und zwei Brüder seien Analphabeten. Meine persönliche Information ergab, daß der Vater die Schule nur einige Wochen besucht hatte, wie dies früher auf dem Lande vorkommen konnte. Von Beruf ist er Holzhauer, die notwendigen Schreibereien läßt er sich von seiner Frau besorgen, welche übrigens mit Orthographie und Stil auch nicht auf dem besten Fuße steht. Die Untersuchung der Brüder zeigte, daß die beiden zwar etwas lesen und schreiben können, daß diese Fähigkeiten aber gegenüber den sonstigen Kenntnissen stark zurückstehen. Von den drei Brüdern hatte unser Patient in der Schule die größten Schwierigkeiten, besonders im Lesen und Schreiben. Er saß zuerst drei Jahre in der ersten Klasse und brachte es in dieser Zeit so weit, daß er die meisten Buchstaben des Alphabets wußte und seinen Namen schreiben konnte. Dann besuchte er zwei Jahre die zweite Klasse, zwei Jahre die dritte Klasse und kam dann noch zwei Jahre in eine Spezialklasse, so daß er im ganzen neun Schuljahre durchmachte. Seine Kenntnisse im Lesen und Schreiben blieben fast stationär, d. h. im Lesen brachte er es zu nichts, mit Ausnahme von einigen kleinen Wörtern. Spontanschreiben ist ihm, außer seinem Namen, unmöglich. Auf Diktat schreibt er die unverständlichsten Wörter. Im Abschreiben ist er dagegen ziemlich gewandt, wenigstens im Vergleich zu seinen übrigen Fertigkeiten; er kann alles fehlerfrei abschreiben, sofern die Vorlage in deutscher Schrift gegeben ist. Dabei hält er sich streng an das Vorgeschriebene, bringt genau die gleiche Silbenzahl auf eine Linie und schreibt alle Fehler ab.

Nach seiner Schulzeit war er Gelegenheitsarbeiter. Während

---

<sup>1)</sup> G. Wolff, Über „kongenitale Wortblindheit“, Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1916. S. 237 ff.

einiger Wochen ging er bei einem Kaminfeger in die Lehre, nachher war er als Handlanger tätig. Nach Aussage seiner Mutter war er als Kind stets gesund, hat auch kein Geburtstrauma oder sonstige Verletzungen des Gehirns erlitten. Im allgemeinen ist er ziemlich gutmütig, wird aber oft wegen Kleinigkeiten sehr erregt. Im Militärdienst kam er dann infolge seiner psychischen Schwäche mit den Vorschriften in Konflikt und wurde deshalb, wie bereits erwähnt, der Klinik zur Begutachtung überwiesen.

Zu bemerken ist noch, daß eine jüngere, jetzt 10jährige Schwester des Patienten normal veranlagt zu sein scheint. Sie kommt in der Schule mit den gleichaltrigen Kameraden vorwärts und konnte schon am Ende des ersten Schuljahres bedeutend besser lesen und schreiben als ihre Brüder am Ende der Schulzeit.

*Status somaticus:* Kleiner graziler Bursche, 19 Jahre alt, sieht aber jünger aus. Mäßiger Ernährungszustand. Kopf symmetrisch, Augenbewegungen frei, Pupillen gleich weit, gute Reaktion auf Licht und Konvergenz, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, Visus gut.

Facialisinnervation o. B. Gaumen o. B. Zähne in guter Stellung, ungepflegt, zeigen leicht rhachitische Furchen. Zunge ohne Tremor, wird gerade herausgestreckt, Sprache gut artikuliert. Schwere Wörter werden bei der ersten Wiederholung etwas undeutlich ausgesprochen. Reflexe nicht gesteigert. Übriger Status physicus ohne Besonderheiten.

*Status psychicus:* Der Gesichtsausdruck ist nicht sehr lebhaft, aber durchaus nicht stumpf; die Reaktionen erfolgen etwas langsam, die Mimik ist ohne Besonderheiten. Die Stimmung des Patienten war während seines Anstaltsaufenthaltes etwas labil, er weinte oft und wünschte nach Hause zu gehen. Während der Zeit, da ich mich mit ihm beschäftigte, war er stets ruhig und willig. Wahnideen und Sinnestäuschungen sind nicht zutage getreten.

*Intelligenzprüfung* (zum Teil nach der von *Rieger* angegebenen Methode, zum Teil nach dem Schema von *Binet*): Diejenigen Punkte, die sich auf das Lesen und Schreiben beziehen, werden später gesondert besprochen.

*Orientierung:* Der Patient kennt seinen Namen und weiß, daß er 19 Jahre alt ist. Das Datum seiner Geburt weiß er nicht anzugeben. Die Namen seiner Eltern und Geschwister weiß er, den Mädchennamen seiner Mutter aber nicht. Vom Datum des laufenden Tages gibt er richtig an, daß es Dienstag ist, daß wir uns im Winter-

monat befinden und daß wir das Jahr 1915 schreiben. Über die Umgebung ist er vollständig orientiert.

*Perzeption:* Dieselbe ist durchaus normal; auf einzelne Eindrücke erfolgt sie zwar oft etwas langsamer, als beim geistig Gesunden. Strenge Ermahnung zur Aufmerksamkeit kürzt die Reaktionszeit merklich ab.

*Apperzeption:* Sie ist erheblich eingeschränkt, aber dem Bildungsgrad des Patienten entsprechend und ohne nennenswerte Verzögerung.

*Gedächtnis:* a) Für freie Eindrücke (Merkfähigkeit): Für optische Perzeption ist die Merkfähigkeit eine ziemlich gute, für akustische Eindrücke dagegen deutlich herabgesetzt. Kleine Sätze, z. B.: „Ich gehe heute zu meiner Mutter,“ „Ich wohne in einem großen Hause,“ werden sofort richtig wiederholt. Nach einer Pause von zwei Minuten wiederholt er den ersten Satz folgendermaßen: „Ich gehe bei meiner Mutter“. Längere Sätze: 1. „Gestern abend traf ich einen Bekannten, den ich lange nicht gesehen hatte“, Wiederholung: „Gestern sah ich einen Kameraden, wo ich schon lange nicht mehr gesehen habe!“ 2. „Heute nachmittag werde ich den Brief beantworten, den ich von meinem Vater erhalten habe!“ Wiederholung: „Heute werde ich den Brief erhalten, wo mein Vater geschrieben hat.“ Ein anderes Mal ergibt eine ähnliche Aufgabe eine noch viel ausgeprägtere Störung der Merkfähigkeit. Der Satz: „Die Katze lauert auf die Maus und fängt sie plötzlich im Sprunge!“ wird folgendermaßen wiederholt: 1. „Die Katze läuft auf der Mauer und fällt auf die Maus!“ 2. „Die Katze lauert auf die Maus plötzlich im Satze!“ 3. „Die Katze lauert auf die Maus, plötzlich fällt sie auf die Maus!“

Bei der Wiederholung von Zahlen ist die Merkfähigkeit etwas besser. Ein deutlicher Unterschied, je nachdem die einzelnen Ziffern zu wiederholen sind oder die zusammengesetzte Zahl, ist erst von fünfstelligen Zahlen an zu erkennen:

Ziffern vorgesehen:	Sofort wiederholt:	Nach 2 Minuten:
51942	51942	51942
64853	64853	64843
250841	250842	250842
573916	578946	578916
059827	059821	059821

Zahlen vorgesprochen:	sofort wiederholt:
197	197
1940	19170
666	666
6666	6666
666666	600966
666666	600966
66666	600666
666666	60066
44444	400944
44444	400934
44444	44494
44444	440

b) *Gedächtnis für frühere Eindrücke* ziemlich gut erhalten. Patient erzählt kleinere Begebenheiten aus seinen Schuljahren, deren Richtigkeit durch die Aussagen der Mutter bestätigt werden konnte.

*Rechnen:*  $2 \times 3 = 6$ ;  $3 \times 5 = 10$ ;  $3 \times 5 = 15$ ;  
 $4 \times 5 = 20$ ;  $7 \times 8$  wird nicht gelöst;  
 $8 - 2 = 6$ ;  $8 - 6 = 2$ ;  $19 - 9 = 8$ ;  
 $24 - 7 =$  wird nicht gelöst;  
 $4 : 2 = 2$ ;  $6 : 2 = 3$ ;  $9 : 3$  wird nicht gelöst.

Patient verdient als Handlanger 43 Cts. per Stunde, er arbeitet 10 Stunden, kann aber nicht ausrechnen, wieviel er dann im Tag verdient.

*Allgemeine Kenntnisse:* Die Namen der Wochentage kann Patient vor- und rückwärts aufsagen, bei der letzteren Aufgabe hat er einige Mühe. Die Monate zählt er folgendermaßen auf: Januar, Februar, März, Herbst, Frühling, Sommer, Winter.“

Jetzt ist Winter. Weihnachten feiert man im Wintermonat; warum, will er nicht sagen. Neujahr gibt es nur einmal im Jahr, es sei nicht immer am gleichen Tag.

Der Papst wohnt in Rom. Er ist derjenige, „der einen tauft“. Ob es zwei oder mehr Päpste gibt, weiß er nicht (Patient ist Katholik und wohnt in einer fast ausschließlich katholischen Stadt).

Wieviele Kantone die Schweiz hat, weiß er nicht. Die Hauptstadt der Schweiz kennt er auch nicht. Freiburg, seine Vaterstadt, liegt nach seiner Meinung im Kanton Bern.



Von den Flüssen der Schweiz kennt er den Rhein und die Saane. Basel liegt am Rhein, Freiburg an der Saane. Die Einwohnerzahl der Schweiz kennt er nicht; in seiner Vaterstadt habe es gar viele Leute, wie viele, weiß er nicht.

Mit einem Mädchen hat er noch nie gesprochen, „weil sie einen nur auslachen“. Heiraten wird er, wenn es die Mutter verlangt. Man heiratet, damit man sein Essen gekocht und sein Zimmer gemacht bekommt.

### *Prüfung der Urteilsfähigkeit.*

A. Unterschieds- und Verhältnisfragen: *Pferd* und *Esel*: Der Esel ist kleiner als das Pferd und hat längere Ohren.

*Schmetterling* und *Fliege*: Der Schmetterling hat größere und farbige Flügel und zwei große Fühler.

*Holz* und *Glas*: Das Holz ist nicht durchsichtig und zerbricht nicht.

*Kind* und *Zwerg*: Zwerge sind kleine Menschen, welche nicht mehr wachsen, Kinder werden größer.

*Irrtum* und *Lüge*: Die Lüge ist unrecht und man weiß, wenn man lügt; beim Irrtum weiß man es nicht.

*Scherzfragen*: 1. Was ist schwerer, ein Pfund Blei oder ein Pfund Federn? Antwort: ein Pfund Blei. 2. Wenn 10 Sperlinge auf dem Baum sitzen und man schießt 2 herunter, wieviele sind noch oben? Antwort: 8. Auf die eindringliche Frage, ob er wirklich glaube, daß noch 8 oben seien, antwortet er zögernd: ach nein, sie fliegen fort. 3. Wenn ein Ei zum Kochen 4 Minuten braucht, wie lange brauchen drei Eier? Antwort richtig.

*Ethische Begriffe*: *Mitleid* ist, wenn man Bedauern hat mit einem andern.

*Neid* ist, wenn einer *jalous* ist auf andere.

*Gerechtigkeit* ist, wenn einer nie etwas Unrechtes tut.

*Fabeln* kann Patient einige erzählen, er weiß aber den Sinn derselben nicht zu erklären.

*Sprichwörter* kennt er keine und versteht auch nicht, was sie bedeuten, wenn man ihm einige vorsagt.

*Witzmethode nach Ganter*: Ganz einfache Witze kann Patient verstehen, z. B. „Ein Bauer verlangt ein Billet am Schalter. Auf die Frage wohin, antwortet er: „Das geht Sie nichts an!“

*Die Kombinationsmethode von Ebbinghaus* ist nicht anwendbar, da dem Patienten nicht begreiflich gemacht werden kann, um was es sich dabei handelt.

*Bildung von Oberbegriffen:* Frage: Was sind Rosen und Veilchen? Antwort: Blumen.

Frage: Pferd und Esel? Antwort: Zahme Tiere.

„ Gabel und Löffel? Antwort: Sind zum Essen.

„ Stuhl und Tisch? Antwort: Sind Stubenmöbel.

„ Storch und Taube? Antwort: Sind Vögel (Nachhilfe notwendig).

*Intelligenzfragen*, welche nach *Binet* von 10- bis 12 jährigen Kindern beantwortet werden:

1. Was soll man tun, bevor man etwas Wichtiges unternimmt?

Antwort: „Denken.“

2. Wenn man vom Freunde aus Versehen geschlagen wird?

Antwort: „Man muß ihm verzeihen.“

3. Wenn man auf dem Wege zur Schule merkt, daß es schon spät ist? Antwort: „Man muß springen.“

*Kritik absurder Sätze:* 1. Gestern verunglückte auf der Landstraße ein Radfahrer, so daß er sofort tot war. Man brachte ihn in das Spital und hofft, daß man ihn retten kann. Antwort: Wenn er schon tot ist, kann man ihn nicht mehr retten.

2. Gestern war ein Eisenbahnunglück, es gab nur 18 Tote.

Antwort: „Das ist mehr als genug.“

*Satzbildung aus gegebenen Worten:* Aus den drei Worten: Baum, Vogel, Nest kann Patient keinen Satz bilden. Ebenso kann er unrichtig gestellte Worte in einem Satz nicht sinnvoll ordnen.

Einfache geometrische Figuren, Dreiecke, Vierecke, Rauten werden richtig zusammengesetzt und auch gezeichnet.

Defekte in vorgezeigten Bildern werden rasch erkannt. kleinere und größere Bilder gut erklärt und verstanden.

Die Münzen kennt Patient ganz ordentlich, er kann sie auch richtig zusammenzählen und weiß, aus welchen Metallen sie bestehen.

*Kenntnisse des J. B. im Lesen und Schreiben.* Das Alphabet kann er bis zum K aufsagen, die einzelnen Buchstaben kennt er auf den Buchstabentäfelchen und in der Fibel, mit Ausnahme von x, y, q. Die großen Buchstaben kennt er nur zum geringsten Teil. Kleine Wörter, wie „in, im, ein, sie“ kann er lesen, aber nicht ohne Vorlage schreiben, dagegen kann er sie leicht aus den Buchstabentäfelchen zusammensetzen. Auf die Aufforderung, das Wort „vorlegen“ zusammenzusetzen, sucht er heraus: volegen; er hat das Wort schon einige Male gehört, kann es aber nicht fließend lesen, sondern trennt die einzelnen Buchstaben: v o l e g e n, nur die

Endsilbe „gen“ bildet für ihn ein Ganzes; er ist also, wie es scheint, nicht imstande, das Wort zusammenhängend oder, nach *Riegers* Ausdruck, „legato“ zu lesen, sondern nur „staccato.“

Es werden dann einige Seiten der Fibel mit ihm durchgenommen; er buchstabiert richtig, die ihm unbekannten Buchstaben vergißt er sehr leicht, auch wenn man sie ihm immer wieder vorsagt. Kurze Wörter kann er nach dem Buchstabieren auch gebunden lesen, längere Wörter nur mit großer Anstrengung. Dabei zeigt es sich, daß er zwar diese Wörter richtig ausspricht, wenn er sie einigemale buchstabiert hat, aber er kann sie nur deshalb richtig lesen, weil sie ihm dann vertraut werden und er sie auswendig weiß. Sobald man ihn fragt, wo ein bestimmter Buchstabe stehe, zeigt er regelmäßig auf einen ganz andern. Besser geht das Zusammensetzen der Wörter mit den Buchstabentäfelchen. Nachdem er das Wort „Vater“ einigemale gelesen hatte, setzt er es beim ersten Versuch richtig zusammen.

Das Wort „Tisch“ setzt er zuerst zusammen „Tich“, dann „T.ich“, dann schreibt er „Triche“, dann „tise“ und erst nachdem wiederholt die Buchstaben „sch“ mit ihm durchgenommen worden waren, kann er das Wort richtig zusammensetzen. Folgende Wörter werden von ihm zusammengesetzt:

im	im
sein	sein
der	der
Dach	Dach
Mutter	Mutter
laufen	rafen
suchen	sachen
Tinte	Dite
Schnabel	Haber
Frosch	Froh
Storch	chah

Seinen Namen kann er gut schreiben. Zuerst schrieb er immer „Josepf“, als man ihn auf den Fehler aufmerksam machte, korrigierte er denselben und schreibt seither stets richtig.

Nach einiger Übung gelingt es ihm auch, kleinere Wörter richtig zu schreiben, wobei man sehr aufpassen muß, daß er nicht abschreibt. Aber auch die Wörtchen „der, die, das, in, im, sein“ kann er nur spontan schreiben, wenn er sich kurz vorher mit dergleichen Dingen beschäftigt hat. Wird er nach einigen Stunden

Unterbrechung dazu aufgefordert, so verwechselt er immer zuerst die Buchstaben.

Auffallend gegenüber diesem Unvermögen, spontan zu schreiben, ist seine Fähigkeit, abzuschreiben. Er kopiert deutsche Schrift fehlerfrei, auch wenn es sich um längere Stücke und um schwierige Wörter handelt. Dabei hält er sich aber, wie schon erwähnt, streng an die Vorlage. Wenn er z. B. aus der Fibel abschreibt, so macht er stets die Bindestriche zwischen den einzelnen Silben, wie sie in der Fibel angegeben sind.

Die größten Schwierigkeiten treten aber zutage beim Diktat schreiben. Wenn man ihm etwas diktirt, so sagt er nicht, „das kann ich nicht“ oder „das verstehe ich nicht“, sondern er nimmt eifrig und willig Feder und Papier zur Hand und schreibt das Diktirte auf seine Weise nach. Den Satz „Die Katze lauert auf die Maus, und fängt sie plötzlich im Sprunge“ hat er schon einigemal wiederholt, und auch jetzt werden ihm die Worte ganz langsam und deutlich, Silbe für Silbe, vorgesprochen. Den geschriebenen Satz hat er noch nie gesehen und folglich auch nicht gelesen. Das Resultat des Diktats war folgendes:

*Die Katze lauert auf die Maus  
und fängt sie plötzlich im Sprunge.*

Auf die Aufforderung, ein bestimmtes Wort in dem Satze zu zeigen, deutet er auf irgendeine Silbe; auf den Befehl, den Satz zu lesen, wiederholt er: „Die Katze lauert auf die Maus plötzlich im Satze.“ Er repetiert also das Diktat auf gleiche Weise wie früher das Vorgesagte.

Am Tage nach dieser Produktion wurde mit ihm das Geschichtchen „Der Storch“ in der Fibel durchgenommen. Er buchstabierte dasselbe, nachher mußte er es erzählen. Die Auffassung war ganz richtig, nur war es merkwürdig, daß er einzelne Sätze wörtlich wiederholte, wie sie in der Fibel standen. Er hatte sich also das Gehörte in kurzer Zeit eingeprägt. Darauf erhielt er den Befehl, die Erzählung in der Fibel abzuschreiben, und am Nachmittag wurde ihm dieselbe diktirt. Das Abgeschriebene war in gewohnter Weise fehlerfrei und sauber ausgeführt.

## Abgeschriebenes:

## Der Storch.

Dort auf dem Dache ist ein großes Nest. Drei Störch-leiu schau-en hung-rig her-aus. Der alte Storch fliegt her-bei. Er war drauß-sen auf der Wie-se. Dort lief er mit sei-nen Stel-zen um-her. Er such-te mit sei-nem Schna-bel im Gra-se. Bald fand er ei-nen Frosch. Den bringt er den Störch-lein in das Nest.

## Diktat:

*Der Storch.*

*Hot oftan jain Gfist nat Ivan son-  
fongji nof Ivan atore flit an fropen  
afot fropen atore fropen. Solife inna  
lifer iel el fote mit jain ffohl  
in Gfropen. Latfaw ein frop. Ivan  
buitar Ivan bota in sonst.*

Es läßt sich nicht verkennen, daß eine gewisse Ähnlichkeit des Diktats mit dem Original besteht. Mit einiger Mühe gelingt es, in dem zuerst unverständlich erscheinenden Geschreibsel einzelne Silben und auch ganze Worte herauszufinden. Bächler hat also wahrscheinlich den Sinn und zum Teil auch den Wortlaut des Diktierten verstanden. Mit Sicherheit läßt sich dies jedoch nicht feststellen, da er ja das Thema bereits kannte. Aber obwohl er alle Buchstaben, welche in der Erzählung vorkommen, lesen und einzeln schreiben kann, ist es ihm doch unmöglich, dieselben so zu verbinden, daß die vorgesagten Wörter herauskommen. Nur die kleinen einsilbigen Wo te wie „der, er, in, mit, ein, den“ kanner richtig schreiben; von den zweisilbigen gelingt ihm das Wort „Grase“.

Auffallend ist, wie einzelne Silben und sogar ganze Wörter zusammengezogen werden.

Nachdem B. die kleine Erzählung zuerst buchstabiert, dann mündlich wiederholt, darauf abgeschrieben und endlich ein Diktat davon verfaßt hatte, mußte er dieselbe in der Fibel noch einmal nachlesen, ohne zu buchstabieren. Scheinbar ging die Sache ganz

gut. Anstatt des schwierigen Wortes „Störchlein“ las er aber „Jungen“, und zwar sowohl im zweiten wie im vorletzten Satz. Er setzte also für das ihm zu schwierige Wort ein entsprechendes, leichteres ein; daraus ist zu schließen, daß er entweder verstand, was er las, oder das Stück auswendig konnte. Wenn man ihn aufforderte, in dem Lesestück ein bestimmtes Wort zu zeigen, so war er ratlos. Er bezeichnete zwar zögernd ein beliebiges Wort, aber man sah sehr gut, daß er unsicher war. Nachdem er wiederholt anstatt „Störchlein“ „Jungen“ gelesen hatte, wurde er gefragt, wo denn das Wort „Jungen“ stehe, worauf er sofort auf „Störchlein“ zeigte und zwar rasch und sicher, weil gerade bei diesem Wort haltgemacht worden war. Fragte man ihn aber unvermittelt nach irgendeinem Wort, so fand er dasselbe nie. Beim Lesen fuhr er mit dem Finger den Zeilen nach, wie es Kinder tun. In Wirklichkeit las er aber nicht im Buche nach, sondern wiederholte die Worte aus seinem Gedächtnis. Wenn man ihn unterbrach und ihn aufforderte, an einer anderen Stelle weiter zu lesen, so war er ratlos. Es gelang ihm zwar hier und da, ein kleines ihm bekanntes Wort zu erhaschen und an dasselbe anknüpfend weiter zu fahren. Er konnte also in ziemlich geschickter Weise seine Unkenntnis im Lesen etwas verbergen. Von demjenigen, was B. kopiert, hat er keine Ahnung. Trotzdem hat man nicht den Eindruck, daß er die Vorlage einfach abmalt, dazu geht das Abschreiben zu rasch. Er hält sich zwar wortgetreu an das abzuschreibende Schriftstück, aber es ist sicher, daß ihm dabei sein Gedächtnis nachhilft. Die Vorlage ist ihm ein notwendiges und unentbehrliches Hilfsmittel, weil er mit seinem Gedächtnisschatz allein nicht auskommen würde. Daß er trotzdem von dem Inhalt des Geschriebenen nichts weiß, ist gut zu begreifen, denn das Abschreiben allein nimmt ihn sehr in Anspruch, zum gleichzeitigen Verstehen reichen seine Geisteskräfte nicht. Das Geschriebene weckt in seinem Gehirn nichts Bekanntes, seine psychische Minderwertigkeit hindert ihn an einer richtigen Apperzeption. Daher verhält er sich dem von ihm Geschriebenen gegenüber ebenso fremd wie gegenüber dem Schriftstück in fremder Sprache. In der Fibel sind ihm wenigstens einige kurze Worte bekannt, welche er ziemlich schnell wiederfindet. Mit dem Geschriebenen ist das nicht der Fall, seinen Namen ausgenommen. Zur Prüfung, wie fremd ihm das Kopierte ist, wurde ihm folgendes auf ein Blatt Papier geschrieben: „Heute ist Sonntag, es wird ein gutes Mittagessen geben, aber Joseph Bächler wird nichts davon erhalten, er ist ein Lump und hat nichts verdient.“ Er schrieb diese

Zeilen vergnügt ab wie immer. Auf die Frage, was da stehe, meinte er: „Ja, ich habe es nicht recht verstanden, aber mein Name steht dort.“ Also nicht einmal eine Mitteilung, die ihn selbst betrifft, kann in seiner Psyche einen Widerhall finden, und er würde lächelnd sein eigenes Todesurteil abschreiben, wie jener klassisch gewordene Gerichtsschreiber.

Zahlen gegenüber verhält sich B. ähnlich, doch ist entschieden ein größeres Verständnis dafür vorhanden. Zweistellige Zahlen liest er geläufig ab, wobei er die Ziffern oft verwechsell, z. B. 83 anstatt 38. Das passiert ihm sehr häufig, und seine Mutter sagte mir, er hätte das schon in der Schule immer gemacht. Auch drei- und vierstellige Zahlen liest er rasch, vereinzelt sogar fünfstellige. Er schreibt alle Zahlen bis hundert, und auch außer der Reihe schreibt er zwei- und dreistellige Zahlen. Bei vierstelligen macht er viele Fehler. Addition von übereinanderstehenden Zahlen gelingt nicht.

Die Intelligenzprüfung des B. ergibt, daß er ein imbeciller, auf einer niedern geistigen Stufe stehender Mensch ist, auch abgesehen von seiner auffallenden Unkenntnis im Lesen und Schreiben. Er ist aber nicht als ein Idiot im gewöhnlichen Sinn anzusehen, sondern eher als ein von Geburt an schwach begabter Mann mit einer besonders ausgeprägten Insuffizienz im Lesen und Schreiben, Funktionen, die ja zu den schwierigsten gehören und an das kindliche Gehirn die größten Anforderungen stellen. Infolge dieses Defektes war es ihm dann auch nicht möglich, eine ganze Reihe von andern Kenntnissen sich anzueignen, so daß er sich nur einen sehr bescheidenen Schatz von geistigem Wissen verschaffen konnte. B. wäre noch ziemlich weit bildungsfähig gewesen, wenn man sich in seinen ersten Schuljahren die Mühe genommen hätte, ihn mit Rücksicht auf die besondere Art der geistigen Störung zu unterrichten. Auch jetzt wäre noch manches zu erreichen. Zum Wissen eines Durchschnittsmenschen hätte es aber B. wohl kaum gebracht, auch wenn die Störung früher erkannt worden wäre. Äußerlich macht B. auch gar nicht den Eindruck eines Idioten. In seinen Bewegungen ist er etwas langsam, aber alles, was man ihn heißt, faßt er richtig an, und er bringt es auch fertig, wenn die verlangte Leistung sich nicht auf das erwähnte Gebiet erstreckt.

Es liegt in der Natur der Sache, daß eine Störung auf dem wichtigen Gebiet der schriftlichen Sprache zu einem ausgedehnten Defekt im geistigen Besitz eines Menschen führen muß, wenn der Mangel nicht durch anderweitige Funktionen ausgeglichen werden

kann. Dies trifft nun bei den meisten Fällen dieser Art nicht zu, weil eben die Störung selbst in einer allgemeinen geistigen Schwäche ihre Ursachen hat. Und die bisherige Erziehung solcher Kinder machte die Sache nicht besser. Anstatt daß man derartige Zöglinge durch Geduld und speziellen Unterricht doch dazu bringt, daß sie wenigstens etwas lesen und schreiben lernen, daneben aber die übrigen Fächer dieser Fehler wegen nicht vernachlässigt, bleiben die Kinder eben in den untersten Klassen sitzen und verlieren dadurch auch die Möglichkeit, sich in anderen Zweigen des Schulunterrichts, zu denen ihre Begabung häufig noch ausreichen würde, weiter auszubilden. Wenn man dann die Kinder wegen des vorgerückten Alters doch aus der Schule nehmen muß, so haben sie Jahre von kostbarer Zeit verloren und besitzen doch nur ein Minimum geistigen Wissens. Hier mag wohl auch die Ursache liegen für die Differenz, welche sich bei einzelnen, später zu erwähnenden Fällen aus der englischen Literatur zeigt. Dort wurde ein Teil dieser Kinder trotz der ausgesprochenen Schwäche im Lesen und Schreiben mit den anderen Zöglingen der Klasse weitergefördert, und der Defekt im geistigen Besitz ist daher bei ihnen viel weniger stark ausgeprägt. (Schluß folgt im nächsten Heft.)

### Buchanzeige.

**Krause, Karl,** *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis.* 592 Seiten, 12 Tafeln, 42 Abbildungen im Text. Jena 1915. Gustav Fischer.

Das umfangreiche Buch von *Krause* gibt in seinen ersten Abschnitten eine sehr gründliche und vollständige Darstellung der Literatur von der allgemeinen Ätiologie und Pathogenese der Syphilis, der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Syphilis, sowie von der pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. Ebenso gut und übersichtlich ist die Schilderung der Geschichte und Literatur der Klinik der syphilitischen Geistesstörungen. Diese Teile haben an sich ihren Wert als Nachschlagewerk für jeden, der auf dem Gebiet arbeitet.

Der folgende Abschnitt von 300 Seiten bringt Krankengeschichten und anatomischen Befund von 18 eigenen Fällen; die anatomische Darstellung läßt nie die klinischen Beziehungen aus dem Auge. Daran schließt sich eine zusammenfassende Würdigung der Fälle und ihre Gruppierung auf Grund der anatomischen Befunde.

Verf. verspricht einen zweiten Teil, der sich mit den psychischen Störungen der Hirnsyphilis befassen soll.

Die 12 farbigen Tafeln geben sehr gute und lehrreiche Zeichnungen wieder. Die Textfiguren sind gute photographische Übersichtsbilder.

*P. Schröder.*



(Aus der Nervenabteilung eines Reservelazarets.)

## Über Schußverletzungen der peripherischen Nerven.

Von

Prof. B. PFEIFER,  
z. Zt. Stabsarzt am Reservelazarett Halle a. d. S.

Unter den im Kriege beobachteten Schußverletzungen, welche das Nervensystem betreffen, sind die Verletzungen der peripheren Nerven weitaus am zahlreichsten. Nach *Nonne* betragen sie drei Viertel aller Schußverletzungen des Nervensystems. Demgemäß liegen auch sehr zahlreiche Mitteilungen über Kriegserfahrungen bei Schußverletzungen der peripherischen Nerven vor, welche unsere früheren Kenntnisse auf diesem Gebiete der Neuropathologie in weitgehendem Maße gefördert und teilweise modifiziert haben.

Ich selbst hatte Gelegenheit, von Juli 1915 bis November 1916 als ordinierender Arzt einer Abteilung für organisch Nervenkrankte an einem Reservelazarett, auf welcher die Schußverletzungen der peripherischen Nerven stets einen überwiegenden Teil des Krankenbestandes ausmachten, auf dem einschlägigen Gebiete Erfahrungen zu sammeln und möchte dieselben im Folgenden an der Hand einer Reihe von Fällen wiedergeben, deren eingehende Untersuchung während eines längeren Zeitraums möglich war.

Was die einzelnen von der Schußverletzung betroffenen peripherischen Nerven angeht, so überwogen, im Einklang mit den auch sonst gemachten Beobachtungen, bei weitem die Radialisverletzungen mit 35 pCt. der Fälle. Dann folgten die Ischiadicusverletzungen mit 17 pCt., dann die Ulnarisverletzungen und kombinierten Armnervenverletzungen mit je 15 pCt. der Fälle. Der Plexus brachialis war mit 14 pCt. und der Medianus für sich allein mit 4 pCt. der Fälle beteiligt.

Bei sämtlichen von mir behandelten Fällen handelte es sich um direkte Schußwirkung auf die Nerven, da die Lähmungserscheinungen unmittelbar im Anschluß an die Verwundung eintraten und sich nicht erst im Verlaufe einiger Zeit sekundär entwickelten, etwa durch Druck auf den Nerven, sei es infolge von

Callusbildung im Anschluß an Knochenbrüche, sei es infolge von narbigen Veränderungen oder von Aneurysmenbildung in der Umgebung der Nerven. Nur in einem einzigen Fall war die Hand nach einer Schußverletzung, die den Ellenbogen betroffen hatte, nicht sofort gelähmt. Erst im Verlaufe einer länger dauernden Eiterung der Wunde stellte sich sekundär eine Ulnarislähmung ein.

Die überwiegende Mehrzahl der Verwundeten gab an, im Augenblicke der Schußverletzung keinen eigentlichen Schmerz verspürt, sondern nur einen dumpfen Schlag, einen starken Anprall, einen Ruck oder Stoß gegen den betreffenden Körperteil empfunden zu haben. Einer erklärte ausdrücklich, er habe überhaupt keine schmerzhaft empfundene Empfindung gehabt, sondern nur bemerkt, daß er den Arm nicht mehr gebrauchen konnte. Hierbei spielt wohl die starke Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit durch die Kampfhandlung eine Rolle.

Zuweilen wurde die Schußverletzung an einen weiter distalwärts gelegenen Teil der betroffenen Extremität verlegt. So gab ein Mann mit Schußverletzung am Oberarm an, er habe im Augenblick der Verletzung geglaubt, die Hand sei ihm weggeschossen worden. Hierbei handelt es sich natürlich um irrtümliche Deutung sensibler Reizerscheinungen von seiten des verletzten Nerven im Moment der Läsion.

Nur wenige der Verwundeten fühlten im Augenblick der Verletzung einen eigentlichen Schmerz oder Stich an der Stelle der Verwundung selbst. Eine ganze Anzahl derselben empfand aber sofort bei der Verletzung einen mehr oder weniger heftigen Schmerz in dem Hautversorgungsgebiete des getroffenen Nerven, der zum Teil einige Stunden, zum Teil längere Zeit anhielt. So fühlten mehrere Kranke mit Oberarmschüssen, durch die der N. radialis verletzt war, sofort nach der Verwundung Schmerzen bzw. Brennen und Kribbeln an der Streckseite des Unterarms, am Handrücken und zuweilen an der Dorsalseite der drei ersten Finger. In einem Falle war der Schmerz auch noch an der Streckseite des vierten Fingers zu fühlen, was auf eine abnorm weitgehende Hautversorgung des N. radialis an der Hand hinwies. Ein Mann mit Schußverletzung des N. ulnaris am Oberarm fühlte sofort Summen an der Kleinfingerseite der Hand und Schmerzen, die in den Kleinfinger zogen, ein anderer mit Medianusverletzung Brennen an der Beugeseite der drei ersten Finger. Bei Verletzung des N. ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels fühlte ein Verwundeter sofort Schmerzen an der Dorsalseite der Zehen, ein anderer bei der gleichen Verletzung Schmer-

zen an der Außenseite des Unterschenkels, am Fußrücken und an der Streckseite der Zehen.

Ich wende mich nun dem klinischen Befunde zu, wobei ich zugleich betone, daß derselbe bei den einzelnen Fällen nicht unmittelbar oder kurze Zeit nach der Verwundung, sondern in der Regel erst nach Ablauf der Wundbehandlung und nach Verlegung des Verwundeten auf die Nervenabteilung erhoben wurde.

Wer die Literatur über die Schußverletzungen peripherischer Nerven kennt, der weiß, daß die dabei festgestellten klinischen Störungen der Motilität und Sensibilität keineswegs stets das Bild einer vollkommen motorischen und sensiblen Lähmung eines Nervengebietes aufweisen, sondern daß die Ausfallserscheinungen sehr variabel sind, und daß die Fälle mit partiellem Funktionsausfall überwiegen. So sah *Nonne* bei einem Drittel seiner Fälle Ungleichmäßigkeit der motorischen Lähmungserscheinungen und noch häufiger solche der sensiblen. Es kann dies verschiedene Ursachen haben. Zunächst darf nicht vergessen werden, daß der Umfang einer Lähmung im Gebiete eines Nerven sehr davon abhängt, ob die Schußverletzung eine proximale oder mehr distale ist. Je weiter peripher die Leitungsunterbrechung im Nerven erfolgt, um so mehr Äste sind schon oberhalb abgegangen, die von der Störung nicht mehr betroffen werden. *Kramer* hat hierfür eine Reihe von Beispielen für das Gebiet des Radialis und Musculocutaneus angeführt. Aber auch bei sehr weit proximal sitzenden Nervenverletzungen kommen häufig partielle Funktionsstörungen vor, was besonders darauf zurückzuführen ist, daß die Nerven nur selten vollkommen durch das Geschloß durchtrennt oder durch narbige Veränderungen zur Degeneration gebracht werden, sondern sehr oft nicht nur einzelne Fasern, sondern ganze einem Nervenast zukommende Bündel erhalten bleiben. Bekannt ist ja besonders, daß bei Ischiadicusverletzungen der N. peroneus vollkommen gelähmt, dagegen der N. tibialis vollkommen erhalten sein kann und umgekehrt. In selteneren Fällen kann auch eine partielle Muskellähmung durch Abtrennung eines Muskelastes von dem Hauptstamm des Nerven zustande kommen. Einen derartigen Fall von Lähmung im Medianusgebiet konnte ich beobachten. Es handelte sich um eine Gewehrshußverletzung dicht oberhalb des Ellenbogengelenks. Sämtliche Bewegungen im Sinne des Medianus, namentlich radiale Handbeugung und Daumenopposition konnten ausgeführt werden, nur die Beugung der Mittel- und Endglieder der Finger und die des Daumenendgliedes war aufgehoben, die Pronation etwas

geschwächt. Der Flexor digitorum sublimis, der Flexor pollicis longus und der Pronator teres zeigten Ea R., während das Medianusgebiet sich im übrigen elektrisch normal verhielt. Die Sensibilität war im Medianusgebiet der Haut nicht gestört. Bei der Freilegung des Nerven in der Ellenbeuge fand sich nur eine geringfügige Weichteilnarbe. Der Stamm des Medianus erwies sich als völlig intakt. Dagegen fehlte der hier abgehende Muskelast für den Radialisursprung des Flexor digitorum sublimis, für den radialen Teil des Flexor digitorum profundus, für den Flexor pollicis longus und den Pronator teres.

Betrachten wir nun der Reihe nach die *Störungen der Motilität* bei den verschiedenen Nervenverletzungen.

Bei den *Radialisverletzungen* am oberen Drittel des Oberarms war der lange Tricepskopf bei drei ganz hochsitzenden Läsionen mit betroffen. Nach *Kramer* sollen vollständige Radialislähmungen fast nur bei Plexusverletzungen vorkommen, da der Ast für den langen Tricepskopf schon sehr hoch oben vom Stamm abzweigt. Er sah nur in einem Fall von Radialislähmung am Oberarm eine Lähmung des langen Tricepskopfes. Die Supination war bei den Verletzungen am Ellenbogen nur in der Hälfte der Fälle gestört. Es hängt dies davon ab, ob die Verletzung oberhalb oder unterhalb der Abgangsstelle des Astes für den M. supinator brevis liegt, welcher dicht oberhalb des Eintritts des R. profundus N. radialis in den Canalis supinatorius abzweigt. Eine Differenz zwischen Handstreckung einerseits und Daumen- und Fingerstreckung andererseits bestand zweimal und zwar jedesmal so, daß die Handstreckung nur wenig geschwächt, die Daumen- und Fingerstreckung völlig gelähmt war. In dem einen Fall mit Radialisverletzung am Unterarm war dies darauf zurückzuführen, daß die Läsion unterhalb des Abgangs des Astes für den Extensor carpi radialis longus und brevis und für den Extensor carpi ulnaris, aber oberhalb des Astes für die Extensoren des Daumens und der Finger lag. In dem zweiten Fall lag dagegen eine Verletzung am mittleren Drittel des Oberarms vor, so daß es sich hierbei nur um eine unvollkommene Zerstörung des Radialisstammes mit Freibleiben von Fasern für die Handstreckung handeln konnte.

Bei den *Ulnarisverletzungen* waren in allen Fällen die Interossei und die Antithenarmuskeln teils völlig gelähmt, teils stark geschwächt. In 57 pCt. der Fälle von Ulnarisverletzung kam es zu teilweiser oder vollständiger Klauenhandstellung, wobei der vierte und fünfte Finger in der Mehrzahl der Fälle stärker beteiligt waren

als der dritte. Der Adductor pollicis war in zwei Fällen mit ausgesprochener Interosseuslähmung nicht an der Lähmung beteiligt. Da hierbei völlige motorische Lähmung des Endastes des N. ulnaris mit entsprechender Störung des elektrischen Verhaltens und der Sensibilität vorlag, und der Nerv sich in beiden Fällen bei der Freilegung als völlig durchtrennt erwies, kann die erhaltene Adduktorwirkung nur durch Übernahme der Funktion durch den Medianus erklärt werden. In einem Falle war infolge von Lähmung des M. flexor carpi ulnaris durch die vom Flexor carpi radialis ausgeübte Zugwirkung eine Stellungsanomalie der Hand in Form einer bajonettförmigen Ausbiegung des Handgelenks nach der radialen Seite hin entstanden.

Unter den Fällen von *Medianusverletzungen* betraf die Störung der Motilität nur in einem Falle sämtliche vom Medianus versorgte Muskeln im gleichen Grade. In allen übrigen war die motorische Lähmung eine partielle, obwohl die Verletzung dreimal am Oberarm oberhalb des Abgangs der ersten Muskeläste ihren Sitz hatte. Unter diesen drei Fällen war einmal nur der Flexor carpi radialis, der Palmaris longus und der Zeigefingerkopf des Flexor digitorum sublimis gelähmt, während der übrige Teil der langen Fingerbeuger sowie die Thenarmuskeln normal funktionierten. In einem anderen Fall waren Handbeugung, Beugung der Mittel- und Endglieder der Finger und des Daumengliedes, sowie die Pronation nur wenig geschwächt, während die Daumenopposition ganz fehlte. In dem dritten Fall waren Handgelenksbeugung und Pronation nur wenig, Beugung der Mittel- und Endglieder und des Daumengliedes aber stark von der Lähmung betroffen, während die Daumenopposition gut war. In zwei weiteren Fällen waren alle Bewegungen im Sinne des N. medianus normal, nur die Beugung der Mittel- und Endglieder der Finger war nicht möglich und zwar bei dem einen dieser Fälle an sämtlichen Fingern, bei dem anderen nur am Zeigefinger. In beiden Fällen fanden sich bei Freilegung des Nerven Defekte von 5 und 7 cm Länge am oberen Drittel des Unterarmes. Daß trotzdem die Thenarmuskeln normal funktionierten, läßt sich nur durch Innervation von seiten des N. ulnaris auf dem Wege des Ramus anastomoticus erklären. Dies ist auch schon bei ähnlichen Fällen von *Oppenheim*, *Nonne* und Anderen ausgesprochen worden. Untersuchungen *Kalischers* machen es wahrscheinlich, daß der Ulnaris an der Opposition regelmäßig, wenn auch in geringerem Grade, beteiligt ist als der Medianus. *Oppenheim* betont demgemäß auch, daß man bei erhaltener Oppositionswirkung nicht

ohne weiteres eine Leitungsunterbrechung des Medianus ausschließen könnte. Er hebt hervor, daß nach den Untersuchungsergebnissen verschiedener Autoren der oberflächliche Kopf des Flexor pollicis brevis in der Mehrzahl der Fälle sowohl vom Medianus als auch vom Ulnaris versorgt werde, was die erhaltene Opposition bei manchen Medianusverletzungen erklären könnte. Die isolierte Lähmung der Beugefunktion des Zeigefingers ist schon mehrfach beobachtet worden. Sie wird dadurch erklärt, daß der diese Funktion vermittelnde Muskelanteil des Flexor digitorum sublimis durch zwei besondere Äste des N. medianus versorgt wird, und daß bei der erhaltenen Beugung des dritten, vierten und fünften Fingers die Wirkung des Flexor digitorum profundus auch für die Beugung der Grundglieder von Bedeutung ist.

In einem Falle von Medianuslähmung sah ich auch motorische Reizerscheinungen in Form von groben Zitterbewegungen des Daumens, die monatelang anhielten. Zugleich bestanden fibrilläre Zuckungen in den Thenarmuskeln des N. medianus.

Auch unter den Verletzungen des Plexus brachialis war in einem Falle nur der Medianus partiell betroffen und zwar so, daß die Mittel- und Endglieder nur schwach gebeugt werden konnten bei im übrigen normaler Medianusfunktion. Die gleiche partielle motorische Lähmungsform im Medianusgebiet fand sich auch bei einem anderen Fall, bei welchem im Übrigen eine totale Plexuslähmung bestand, an der außer dem Medianus der Axillaris, der Musculocutaneus, der Radialis und Ulnaris beteiligt waren. Von den sonstigen Plexuslähmungen waren noch zwei total, während drei den Typus der Klumpkeschen Lähmung aufwiesen.

Bei den Verletzungen des N. ischiadicus waren die Beuger des Kniegelenks nur in einem Fall bei sehr hoch sitzender Läsion des Nerven von der Lähmung mitbetroffen. In diesem Fall war der N. peroneus und tibialis in gleichem Grad an der Lähmung beteiligt. Beide waren motorisch völlig gelähmt, während in allen anderen Fällen von Ischiadicusverletzungen am Oberarm der Peroneus stärker als der Tibialis, in einem Fall der Peroneus allein von der Lähmung betroffen war. In einem anderen Falle waren vom Tibialisgebiet nur der Großzehenballen, der Kleinzehenballen und die Interossei gelähmt, während die Wadenmuskulatur gut funktionierte, in einem weiteren Fall war das einzige Zeichen einer Beteiligung des N. tibialis im Fehlen des Achillessehnenreflexes zu erkennen. Die starke Beteiligung des Peronealgebietes bei Verletzungen des Ischiadicusstammes führt Bernhardt auf die schlechte

Blutversorgung des Peroneus gegenüber dem Tibialis zurück, wobei er sich auf Experimente von *Hoffmann* stützt. In einem der Fälle mit völliger Peroneus- und ganz geringer Tibialislähmung waren bei Freilegung des N. ischiadicus nur die lateralen zwei Drittel des Nerven von einer Narbe durchsetzt, während das mediale Drittel intakt war. Hier ist es natürlich klar, daß das stärkere Betroffensein des N. peroneus an der Eigenart der Verletzung liegt, die im wesentlichen nur die lateral gelegenen Peroneusfasern betraf.

Bei Verletzungen des N. peroneus selbst fand sich in der Hälfte der Fälle nur eine partielle motorische Lähmung. Einmal waren die M. peronei völlig gelähmt, während die Fuß- und Zehenstreckung ziemlich gut erhalten war. Die Verletzung saß hier am unteren Drittel des Oberschenkels und betraf den Peroneus communis. Trotzdem waren aber nur die Fasern für den Peroneus superficialis betroffen. Ein anderes Mal war die Dorsalflexion des Fußes und der zweiten bis fünften Zehe geschwächt, die der fünften Zehe gänzlich aufgehoben bei guter Funktion der M. peronei. Hier war also nur der N. peroneus profundus partiell von der Lähmung betroffen. Ähnlich in einem dritten Fall, wo die Dorsalflexion des Fußes völlig aufgehoben, die der vier ersten Zehen kräftig, die der fünften schwach war, während die Fußabduktion keine Störung zeigte.

Bei Beurteilung des motorischen Verhaltens darf zur Vermeidung von diagnostischen Irrtümern nicht außer Acht gelassen werden, daß eine weitgehende Kompensation durch vikariierendes Eintreten anderer Muskeln, welche die Funktion der gelähmten bis zu einem gewissen Grade zu übernehmen vermögen, stattfinden kann, sowie daß auch die motorische Funktionsstörung durch gewisse Stellungsänderungen des Körpers bzw. einer Extremität aus rein mechanischen Gründen bis zu einem gewissen Grade gehoben werden kann. Hierauf haben besonders *Oppenheim*, *Dimitz* und Andere hingewiesen. So kann Armhebung bis zur Horizontalen durch Neigung des Oberkörpers nach der entgegengesetzten Seite, Supination der Hand durch Auswärtsrollung des Oberarms, passive Streckung des Handgelenks durch forcierte Fingerbeugung und umgekehrt Fingerbeugung durch extreme Streckung des Handgelenks vorgetäuscht werden. Die Funktion des Deltoideus kann bis zu einem gewissen Grad von der obersten Portion des Pectoralis und Trapezius, sowie durch den Supraspinatus und selbst durch den langen Tricepskopf übernommen

werden, die des Biceps durch den Brachioradialis und bei Überstreckung des Handgelenks auch durch den Pronator teres und Flexor carpi radialis. Der Flexor digitorum profundus kann für den Flexor digitorum sublimis wenigstens an den letzten drei Fingern eintreten, und der Aductur-, Flexor brevis-, Extensor- und Abductor brevis pollicis können gemeinsam eine wenn auch nicht ganz vollkommene Oppositionswirkung zustande bringen. Es fehlt dabei allerdings, wie von *Cohn* und *Kramer* betont wird, die Rotationsbewegung des Daumens. Ferner kann Abduktion der Finger durch starke Fingerstreckung, Adduktion derselben durch starke Fingerbeugung vorgetäuscht werden, während die Beugung der Grundglieder und Streckung der Mittel- und Endglieder zum Teil durch die Lumbricales übernommen werden kann.

Diagnostische Schwierigkeiten können sich auch gegenüber psychogenen Lähmungen erheben, wobei das sicherste Unterscheidungsmittel, der elektrische Befund, im Stiche lassen kann, so z. B. bei Überlagerung einer organischen Lähmung durch eine psychogene oder beim Weiterbestehen einer Lähmung psychogener Natur an Stelle einer vorher vorhanden gewesenen organischen, wobei die organisch bedingte Muskellähmung zwar behoben, die elektrische Erregbarkeit der betreffenden Muskeln aber noch nicht zur Norm zurückgekehrt ist. *Oppenheim*, *Mann* und *Nonne* haben solche Fälle beschrieben. Auch ich sah einen Fall von Radialislähmung mit Mischung organischer und psychogener Symptome, gekennzeichnet durch die noch vorhandene Ea R im Radialisgebiet und durch typisch hysterische, handschuhförmige Sensibilitätsstörung.

Die *Störungen der Sensibilität* bei Schußverletzungen der peripherischen Nerven sind noch häufiger partieller Art als die der Motilität. *Nonne* führt dies darauf zurück, daß die sensiblen Fasern gegen Traumen resistenter seien als die motorischen, und daß vikariierendes Eintreten anderer Nerven häufiger vorkomme. Zweifellos spielen dabei die viel zahlreicheren Anastomosen eine große Rolle. Während wir z. B. an der Hand für motorische Fasern nur den Ramus anastomoticus zwischen N. ulnaris und medianus kennen, gibt es hier zahlreiche feine Anastomosen zwischen den Hautästen aller drei an der sensiblen Versorgung der Hand beteiligten Nerven. Völliges Fehlen von Sensibilitätsstörungen bei sonst ausgesprochenen Zeichen einer Nervenläsion auf motorischem und elektrischem Gebiete fand ich jedoch nicht gerade häufig. Immerhin vermißte ich eine Sensibilitätsstörung unter meinen Fällen in 15 pCt. gänzlich; in 37 pCt. der Fälle fand ich eine ty-



pische, in 48 pCt. eine partielle Störung. Nach *Bittorf* sollen bei Verletzungen des N. radialis, Plexus brachialis und N. ischiadicus sensible Störungen fehlen oder doch sehr zurücktreten. Namentlich sollen dabei auch Schmerzen selten vorkommen. Dagegen sollen bei Verletzungen des N. medianus und N. ulnaris sensible Störungen überwiegen und Schmerzen häufig auftreten. Es entspricht dies keineswegs den allgemeinen Erfahrungen. Nach *Schlößmann* sind Schußneuralgien gerade bei Ischiadicus- und Plexusverletzungen am häufigsten. Unter meinen Fällen von Radialisverletzungen war die Sensibilität in 9,5 pCt. normal und in 90,5 pCt. gestört. Bei den Fällen von Ulnarisverletzungen war sie stets gestört, unter den Fällen von Medianusverletzungen aber in 50 pCt. normal und in 50 pCt. gestört und unter den Fällen von Ischiadicus- bzw. Peroneusverletzungen in 22 pCt. normal und in 78 pCt. gestört. Schmerzen bestanden bei 2 Fällen von Radialisverletzungen, bei 3 Fällen von Ulnarisverletzungen, bei 2 Fällen von Medianusverletzungen und bei einem Fall von Ischiadicusverletzung. Nach den meisten Beobachtungen kommen besonders heftige und hartnäckige Neuralgien nach Medianus- und Ischiadicusverletzungen vor, nicht selten verbunden mit ausgesprochenen vasomotorischen, trophischen und sekretorischen, aber geringen motorischen Störungen. Schmerzen und Parästhesien können sowohl bei völlig durchtrennten wie bei nur komprimierten Nerven auftreten. Im ersteren Falle sind Neurome am zentralen Nervenende, im letzteren der Narbendruck die hauptsächlichsten Ursachen der Schmerzen. Dagegen beweisen Schmerzen keineswegs in jedem Falle, daß eine Neuritis vorhanden ist. Wenn Schmerzen und Parästhesien in meinen Fällen vorhanden waren, so waren sie fast in allen Fällen im anästhetischen und hypaesthetischen Hautversorgungsgebiet des Nerven lokalisiert. Nur in einem Fall war objektiv keine Sensibilitätsstörung nachweisbar. In einem anderen Fall war bei Ulnarisverletzung die Beugeseite des vierten und fünften Fingers anästhetisch, während in der Streckseite dieser Finger bei normal erhaltener Sensibilität Schmerzen vorhanden waren. In einem Falle von Medianusverletzung bestand längere Zeit eine aktive Beugekontrakturstellung des linken Ellenbogengelenks, die durch Schmerzen bedingt war. Bei jedem Versuch, den linken Arm im Ellenbogen passiv oder aktiv zu strecken, verspürte der Kranke heftige Stiche an der Volarseite des linken Daumens und Zeigefingers.

Was das Verhalten der einzelnen Empfindungsqualitäten be-

trifft, so findet man hierüber in der Literatur meist ungenaue und sich widersprechende Angaben. Während nach *Kirschner* niemals einzelne Empfindungsqualitäten stärker als andere geschädigt sind, meint *Mann*, die verschiedenen Qualitäten seien ganz verschieden gestört. Am häufigsten fand er einfache Hyperästhesie bei erhaltener Berührungs- und Temperaturempfindung. *Trömner* hebt hervor, daß die Grenzen der Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung nicht immer zusammenfallen, macht jedoch keine genaue Angaben darüber, wie deren Grenzen sich zu einander verhalten. Nach *Nonne* ist das Berührungsempfindung am stärksten gestört, dann folgt der Schmerz, dann das Temperaturempfindung. Nach *Spielmeyer* wird die Schmerzästhesie meist von der Berührungsästhesie überschritten. *Förster* kam zu dem Ergebnis, daß die Grenze der Temperaturstörung ein weiteres Gebiet einnimmt als die der Berührungsstörung, während das Gebiet der Schmerzstörung räumlich schwankte. Ich habe alle meine Kranken mit Sensibilitätsstörungen eingehend in Bezug auf das Verhalten der einzelnen Empfindungsqualitäten untersucht, und kann die Angaben *Försters* im allgemeinen bestätigen, so zwar, daß die Schmerzempfindung stets in einem geringeren Umfange innerhalb des Bereichs der Berührungsempfindungsstörung betroffen war, während die Störung für Temperatur stets allseitig über die Grenzen der Berührungsstörung hinausging. Dabei entsprach bei den Fällen mit ausgesprochener Störung der Sensibilität der Bezirk der Temperaturempfindungsstörung in der Regel dem anatomischen Gebiet der Hautversorgung des Nerven. Die Differenz zwischen den Grenzen der Schmerz- und Berührungsstörung betrug im allgemeinen etwa 1 bis 2 cm, während die zwischen Schmerz- und Temperaturstörung meist noch darüber hinaus ging. Eine Dissoziation der Sensibilitätsstörung derart, daß etwa die Tastempfindung herabgesetzt, die Schmerz- und Temperaturempfindung aber gesteigert war, wie dies *Donath* in einem Falle von Ulnarislähmung beschreibt, konnte ich niemals feststellen.

Das Lagegefühl fand ich nur in einem Falle von schwerster Armplexusverletzung mit vollkommener motorischer und sensibler Lähmung der ganzen oberen Extremität gestört. Es entspricht dies einer schon wiederholt gemachten Erfahrung, wonach die Tiefensensibilität um so eher gestört ist, je zentraler die Läsion liegt.

*Hoffmann* meint, daß, wenn bei Druck auf den Nerven peripher von der Verletzungs- oder Nahtstelle Schmerzen im un-

empfindlichen Hautgebiet des Nerven auftreten, hieraus geschlossen werden könne, daß die Verletzungs- bzw. Nahtstelle leitungsfähig geworden sei. Theoretisch ist dies zwar einleuchtend, doch hat schon *Cassirer* darauf hingewiesen, daß es sich hier um ein subjektives und daher unsicheres Symptom handle. Ich habe das Symptom auch in einer Reihe von Fällen positiv gefunden, in welchen die Möglichkeit einer Leitung als ausgeschlossen zu betrachten war, z. B. kurz nach Exzision eines narbig veränderten Nervenstücks mit nachfolgender Nervennaht. Ich halte daher den diagnostischen Wert des Zeichens für sehr zweifelhaft. Es wird immer schwer auszuschließen sein, daß durch Fortpflanzung des Druckes auf das zentrale Nervenende oder auf von diesem herausgewachsene aberrierende Nervenbündel Schmerzempfindungen im unempfindlichen Hautgebiet ausgelöst werden.

Betrachten wir nun das Verhalten der Sensibilität bei Verletzung der einzelnen Nerven.

*Kramer* berichtet über die *sensiblen Störungen bei Radialisverletzungen*, daß dieselben bei Verletzungen den proximalen und distalen Nervenanteils am stärksten, des mittleren am geringsten seien. *Cassirer* meint dagegen, daß die Sensibilität bei Verletzungen an der Umschlagstelle des Nerven hauptsächlich in dem Raum zwischen dem ersten und dem zweiten Metacarpale häufig mit Übergang auf den Daumenrücken und auf eine schmale Zone am Daumenballen gestört sei, bei zentralerem oder peripherem Sitz dagegen geringfügiger. Ich fand typische Sensibilitätsstörungen im Radialisgebiet der Hand am häufigsten bei Verletzung des Nerven am Oberarm und zwar in der Hälfte der Fälle. Dabei war meist bei Verletzungen am oberen Drittel des Oberarms der *Cutaneus brachii posterior* und der *Cutaneus antibrachii dorsalis* beteiligt. Die sensiblen Störungen bei Verletzungen des *Radialis* am Unterarm waren geringfügiger. Bei den partiellen Empfindungsstörungen war am häufigsten das Gebiet des radialen Handrückens zwischen dem ersten und zweiten Metacarpale betroffen, oft auch das dorsale Daumengrundglied, einige Male auch das Endglied. *Kramers* Angabe, daß die Störung am Handrücken niemals erheblich auf die Grundglieder des Zeige- und Mittelfingers hinüberreiche, fand ich nicht bestätigt. Allerdings blieb der Mittelfinger häufig frei. In zwei Fällen waren aber nicht nur die Grundglieder, sondern auch die Mittel- und Endglieder der Dorsalfläche des Zeige- und Mittelfingers betroffen, obwohl eine Mitbeteiligung des *N. medianus* an der

Lähmung sicher auszuschließen war. Hier kann wohl nur eine anatomische Varietät vorliegen.

Das *sensible Ulnarisgebiet* der Hand war unter den Fällen von Ulnarisverletzungen in 43 pCt. vollkommen und in 57 pCt. teilweise betroffen. Bei den partiellen Empfindungsstörungen handelte es sich meist darum, daß die Störung an der Streckseite nur bis zur Mitte des vierten Fingers statt bis zur Mitte des dritten reichte. In einem Falle war nur der Kleinfinger und der ulnare Rand der Hand betroffen.

Bei den *Medianusverletzungen* war die Sensibilität nur in der Hälfte der Fälle gestört; in 75 pCt. dieser Fälle war die Störung typisch, in 25 pCt. partiell und zwar so, daß die Störung nur bis zur Mitte der Beugeseite des dritten Fingers statt bis zur Mitte des vierten reichte. Die gleiche partielle Störung fand sich auch noch in einem Fall von Verletzung des Plexus brachialis, welche ausschließlich den Nervus medianus schädigte. In einem zweiten Fall von Plexusverletzung mit motorischer Lähmung des N. medianus und ulnaris war die Sensibilität im Medianusgebiet nur partiell gestört und zwar so, daß die Streckseite des Zeige- und Mittelfingerendgliedes verschont blieb. In einem weiteren Fall von Plexuslähmung mit motorischer Lähmung des Radialis, Medianus und Ulnaris beschränkte sich die Sensibilitätsstörung auf das Radialisgebiet und zwar in typischer Weise.

Betreffs der Störung der Sensibilität an der unteren Extremität sei nur erwähnt, daß bei mehreren Fällen mit ausgesprochenen motorischen Lähmungserscheinungen im Gebiet des N. peroneus superficialis und profundus entsprechende Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar waren.

Bei den von der Norm abweichenden Störungen der Sensibilität, die in der Regel hinter dem typischen Hautversorgungsgebiet der Nerven zurückbleiben, handelt es sich namentlich bei schon längere Zeit zurückliegender Verletzung wohl häufig nicht um partielle Läsion der sensiblen Fasern eines Nerven, sondern um eine durch die zahlreichen Anastomosen zwischen den verschiedenen Hautnerven begünstigte Übernahme der Funktion durch Nachbar-nerven.

Die Prüfung der *elektrischen Erregbarkeit* der Nerven und Muskeln bestätigte im allgemeinen das, was bereits beim Besprechen der Motilität gesagt wurde, daß nämlich nur selten das ganze von einem Nerven versorgte Muskelgebiet in gleicher Weise von der Störung betroffen ist, sondern daß partielle Störungen in über-

wiegender Häufigkeit vorkommen. Die elektrische Erregbarkeit verhielt sich zwar im wesentlichen dem Grade der Lähmung der untersuchten Nerven und Muskeln entsprechend. Insbesondere zeigten die völlig gelähmten Muskeln, da die Untersuchung in der Regel erst einige Monate nach der Verwundung erfolgte, mehr oder minder ausgesprochene Ea R. Doch stimmte der Grad der Muskel-lähmung mit der Störung der elektrischen Erregbarkeit nicht immer überein. Hierauf ist schon von *Nonne*, *Mann* u. A. hingewiesen worden. Beide fanden bei anscheinend normal funktionierenden Muskeln Störungen der elektrischen Erregbarkeit bis zu ausgesprochener Ea R., eine Erscheinung, die bereits *Erb* aufgefallen war. Es wird sich wohl in vielen solchen Fällen um Muskeln handeln, die nach der Nervenverletzung anfangs gelähmt waren, deren Funktion aber zur Zeit der elektrischen Untersuchung bereits wieder hergestellt war, wie ja auch *Nonne* besonders betont, daß die Ea R. oft monatelang nach bereits wiedergekehrter Muskelfunktion noch nachweisbar sei. Auch ich fand in einem Falle von Radialisverletzung am oberen Drittel des Oberarms, bei der ersten Untersuchung des Kranken, die vier Monate nach der Verwundung stattfand, ausgesprochene Ea R. im Triceps und Brachioradialis, obwohl beide Muskeln motorisch gut funktionierten. Das Fortbestehen von qualitativen und quantitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit trotz wiedergekehrter anscheinend normaler Muskelfunktion konnte ich bei einer Reihe von Fällen feststellen. Am auffallendsten war es bei einem Fall von Radialisverletzung an der Umschlagestelle und bei einem anderen von Peroneusverletzung, welche beide lange Zeit und eingehend bis zur Herstellung der Dienstfähigkeit untersucht werden konnten. Der erstere Kranke war am 7. III. 1915 verwundet. Am 19. VI. 15 wurde der in Ausdehnung von 2 cm zerstörte Nerv durch Naht vereinigt. Im März 1916 funktionierten die Streckmuskeln am Unterarm wieder kräftig. Zur gleichen Zeit waren auch bereits vom N. radialis aus faradisch und galvanisch prompte Zuckungen auszulösen, während die direkte faradische Muskeleerregbarkeit noch fehlte, die direkte galvanische noch schwach und träge war. Im Oktober 1916, als der Kranke mit völlig normaler motorischer Funktion des Radialis als felddienstfähig entlassen wurde, war die direkte Reaktion für beide Stromarten zwar prompt, aber noch immer abgeschwächt. Der letztere Kranke war am 11. IV. 1915 am oberen Drittel des Unterschenkels verwundet und hatte eine schwere Peroneuslähmung. Am 1. VIII. 1915 wurde Nerven-naht ausgeführt. Am 4.

VIII. 1916 wurde er mit kräftiger Dorsalflexion und völlig normalem Gang entlassen. Damals bestand noch partielle Ea R. an den früher gelähmten Muskeln. Das Zurückbleiben der elektrischen Erregbarkeit hinter der Motilität war noch in weiteren 8 Fällen auffällig. Es ist dies eine Bestätigung der schon von *Erb* in seinem Handb. der Elektrotherapie ausgesprochenen Ansicht, daß die motorischen Fasern zu einer bestimmten Zeit der Regeneration bereits wieder leistungsfähig, aber damit noch nicht normal erregbar für elektrische Ströme geworden sind. In 2 Fällen von partieller Medianuslähmung mit fehlender Beugung der Mittel- und Endglieder der Finger und des Daumens fehlten bei elektrischer Reizung vom N. medianus aus die Daumenopposition, während sie vom N. ulnaris deutlich zu erzielen war. Hier wurde also die Innervation der Thenarmuskeln des Medianus vom Ulnaris aus auf dem Wege über den Ramus anastomoticus vermittelt. Auch ungewöhnliche Abweichungen von dem regulären Verhalten des elektrischen Befundes sind in einigen Fällen beschrieben worden. So beobachteten *Nonne* und *Mann* Fehlen der indirekten faradischen bei erhaltener indirekter galvanischer Erregbarkeit. In einem Falle konnte *Nonne* auch galvanische Ea R. bei erhaltener faradischer muskulärer Erregbarkeit feststellen. Von *Oppenheim*, *Bruns* u. A. wurde auch faradische Zuckungsträgheit beobachtet. In einem meiner Fälle von Ulnarisverletzung fand sich prompte direkte galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln, bei fehlender direkter faradischer Erregbarkeit und bei fehlender Erregbarkeit für beide Stromarten vom Nerven aus. Bei den Fällen von Ischiadicusverletzung bestätigte auch die elektrische Untersuchung die überwiegende Beteiligung des Peronealgebiets an der Lähmung. Die vom N. peroneus versorgten gelähmten Muskeln zeigten zum größten Teil komplette Ea R., während im Gebiete des N. tibialis nur quantitative Störungen vorlagen.

*Trophische Störungen* werden nach Nervenverletzungen nicht nur an den gelähmten Muskeln, sondern häufig auch an der Haut und deren Produkten, den Nägeln und Haaren, sowie auch an den Knochen beobachtet. Während aber die Muskelatrophie eine regelmäßige Begleiterscheinung jeder schwereren Nervenverletzung ist, und auch Knochenatrophien nach *Fleischhauer* und *Mann* in allen derartigen Fällen im Röntgenbilde nachgewiesen werden können, sind trophische Störungen der Haut und ihrer Produkte nur in einem gewissen Prozentsatz der Nervenverletzungen vorhanden. *Böttiger* will das häufige Fehlen trophischer Störungen dadurch

erklären, daß die motorische und sensible Nervenfasern nicht selbst trophische Funktionen hat, sondern daß der peripherische Nerv noch eigene trophische Nervenfasern führt, die im Nervenstamm gegen Traumen sehr widerstandsfähig sein sollen. Daß das häufige Fehlen von trophischen Störungen der Haut tatsächlich hierauf zurückzuführen ist, halte ich auf Grund meiner Beobachtungen für wenig wahrscheinlich. Unter den Fällen mit völliger, durch Freilegung festgestellter Durchtrennung eines Nerven vermißte ich in 36 pCt. trophische Störungen der Haut, während solche in 64 pCt. vorhanden waren. Da bei diesen Fällen sicher alle Fasern der Nerven durchtrennt waren, hätten auch jedesmal trophische Störungen auftreten müssen. Es kann demnach eine stärkere Widerstandsfähigkeit der trophischen Fasern in den Fällen, welche keine trophische Störung zeigten, nicht in Betracht kommen. Einleuchtender scheint mir, daß trophische und vasomotorische Störungen infolge besserer Ersatzmöglichkeiten durch Anastomosen seltener vorkommen als motorische und sensible Störungen.

Die trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen der Haut, Nägel und Haare bestehen in der Hauptsache in blauer Verfärbung, Kälte, Weichheit, Verdünnung oder ödematöser Schwellung, vermehrter oder verminderter Feuchtigkeit der Haut, Rissigkeit, Glanzlosigkeit, Längsriffung, Krümmung und sonstiger Verbildung der Nägel, vermehrtem oder vermindertem Haarwuchs in dem betreffenden Nervenbereich. In manchen Fällen kommt es zur Blasenbildung und zur Entstehung von Geschwüren an der Haut, deren Heilungstendenz eine sehr geringe ist. Verschiedentlich wird berichtet, daß trophische Störungen der Haut am häufigsten im Gebiete des N. medianus und ulnaris auftreten. Dies bestätigt sich auch bei den von mir beobachteten Fällen, jedoch sah ich auch einmal bei Radialislähmung eine Ulzeration an der Streckseite des Daumengrundgelenks und bei Ischiadicuslähmung ein Druckgeschwür an der Ferse auftreten. Nach *Riedels* Beobachtungen hatten die trophischen Störungen bei partieller Leitungsunterbrechung meist den Charakter der Dys- bzw. Hyperfunktion, bei völliger Leitungsunterbrechung mehr den der Atrophie. Ich kann dem nach meinen Erfahrungen nicht beistimmen. So fand ich z. B. Hyperämie der Haut und starkes Schwitzen sowohl bei Fällen mit völliger Kontinuitätstrennung des Nerven, die durch Operation bestätigt wurde, als auch bei solchen, bei denen die

sonstigen klinischen Erscheinungen so geringfügig waren, daß ein operativer Eingriff nicht in Frage kam.

*Reichmann* sieht eine Schwellung des Handrückens als charakteristische trophische Störung der Haut bei Radialislähmung an. Solche Schwellungen am Handrücken waren bei mehreren von meinen Fällen von Radialislähmung deutlich ausgesprochen. Dabei handelte es sich aber zweifellos um sekundäre Folgeerscheinungen des Herabhängens der Hand in Beugestellung, wodurch Stauung des Blutes und der Lymphe bedingt und infolge von Dehnung und Zerrung chronisch entzündliche Zustände an den Strecksehnen und deren Scheiden am Handrücken hervorgerufen und unterhalten werden. *Göbel* hat in einem derartigen Fall Freilegung und Exzision der Sehnenscheiden ausgeführt, deren Wandung eine Verdickung bis zu zwei Millimetern aufwies.

Welche *diagnostischen Schlüsse* lassen sich nun aus den geschilderten klinischen Erscheinungen in Bezug auf das anatomische Verhalten der Nervenläsion ziehen?

Mit Sicherheit kann man zunächst auf Grund der motorischen, sensiblen, elektrischen und trophischen Störungen ein Urteil darüber abgeben, ob es sich um eine organisch oder psychisch bedingte Lähmung handelt, wenn auch, wie oben erwähnt, einzelne Fälle diagnostische Schwierigkeiten bieten können.

Was den *Grad und die anatomische Beschaffenheit der Nervenverletzung* betrifft, so läßt sich zwar nicht mit völliger Gewißheit entscheiden, ob der Nerv total durchtrennt ist oder nicht, jedoch läßt sich auf Grund des klinischen Befundes aussagen, ob es sich um eine schwere irreparable Schädigung des Nerven handelt, die einen operativen Eingriff erfordert. Hierauf kommt es ja für unsere therapeutischen Erwägungen vor allen Dingen an. Denn es handelt sich bei den operativen Maßnahmen ja nicht allein darum, durchschossene Nerven wieder durch Naht zu vereinigen, sondern auch darum, Weichteilnarben und Knochenwucherungen, die den Nerven umklammern, sowie narbige Veränderungen im Nerven selbst zu beseitigen. Gehen motorische und sensible Störungen in einem Nervengebiet nur mit quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit einher, oder ist zwar partielle Ea R. vorhanden, die aber im Verlaufe einiger Wochen Neigung zur Besserung zeigt, so können wir uns auf konservative Behandlung beschränken



und damit auf Erfolg rechnen. Ist aber bei ausgesprochenen motorischen und sensiblen und eventuell auch trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen die elektrische Erregbarkeit gänzlich erloschen, oder liegt komplette Ea R. vor, die im Verlauf einiger Wochen keine Neigung zur Besserung zeigt, oder auch partielle Ea R., die ausgesprochene Tendenz zur Verschlimmerung aufweist, dann ist als erwiesen zu betrachten, daß eine schwere irreparable Schädigung des Nerven vorhanden ist, die ein operatives Vorgehen notwendig macht. Auf eine schlechte Prognose weist vor allem das frühzeitige und rasche Sinken der muskulären galvanischen Erregbarkeit hin. Entscheidend für die Indikation zur Operation ist also vor allem der elektrische Befund.

Selbstverständlich muß dabei auch der übrige klinische Befund, auf das Sorgfältigste beachtet werden, zumal bei der Rückbildung der Lähmungserscheinungen, wie wir gesehen haben, die Besserung der Motilität der elektrischen Erregbarkeit nicht selten voraus-eilt, und erstere daher sich manchmal als ein feineres Reagens für die Beurteilung des Verlaufs der Lähmung erweist, als letztere. Das Bestehen von sensiblen Reizerscheinungen läßt keinen Schluß darauf zu, ob die Kontinuität des Nerven erhalten ist oder nicht. Es ist zwar behauptet worden, daß starke Schmerzen dafür sprechen, daß die Leitung im Nerven nicht ganz unterbrochen ist. In der Hälfte der Fälle mit Schmerzen, die ich sah, war aber der Nerv völlig durchschossen, sogar mit Distanz der Enden von 4 und 5 cm. Jedesmal aber fand sich am zentralen Ende des Nerven ein Neurom, welches als Ursache der Schmerzen anzusehen war. Sehr heftige Schmerzen können an und für sich, wenn sie jeglicher konservativen Therapie trotzen, die Indikation zur Freilegung des Nerven abgeben.

Unter den von mir beobachteten Fällen hielt ich bei 60 pCt. die operative Behandlung für angezeigt.

Über den *Zeitpunkt für den operativen Eingriff* gehen die Ansichten noch vielfach auseinander.

Von chirurgischer Seite ist der primären Nerven-naht das Wort geredet worden, doch kann man hiervon, da es sich doch in der Regel um nicht aseptische Wunden handelt, wohl kaum gute Erfolge erwarten. Einige Chirurgen, wie *Wilms*, *Gauzele* u. A. empfehlen ein möglichst frühzeitiges operatives Vorgehen in allen Fällen, wo keine Infektionsgefahr durch vorhandene Eiterungen besteht. Sie weisen darauf hin, daß die Aussicht für den operativen

Erfolg kurze Zeit nach der Nervenverletzung günstiger sei als später, weil die Nervenenden nicht narbig verändert, keine Verwachsungen mit der Umgebung und noch keine Neuombildungen entstanden seien. Die Krankheitsdauer werde dadurch abgekürzt. Eine Verschlimmerung durch die Operation sei nicht zu befürchten. *Wilms* stellt die Forderung, daß die Probeincision als diagnostisches Hilfsmittel bei Nervenverletzung anerkannt werden müsse.

Auch einige Neurologen, wie *Cassirer* und *Lewandowsky* treten für ein frühzeitiges Operieren ein. Die Mehrzahl derselben steht jedoch auf dem Standpunkt, daß es ratsam sei, wenigstens in allen Fällen, bei denen nicht eine völlige Leitungsunterbrechung von vornherein als zweifellos anzusehen ist, bis zum Ablauf von etwa 3 oder 4 Monaten nach der Verletzung zu warten. Die Resultate der Frühoperationen seien nicht günstiger als die Erfolge der einige Monate später vorgenommenen. Die Verhältnisse erlaubten später in neurologischer Beziehung ein klareres Urteil. Manche Fälle, bei denen anfangs die Aussicht auf spontane Heilung sehr zweifelhaft war, könnten doch durch konservative Behandlung in wenigen Monaten überraschende Besserung zeigen. Besonders sei ein Hinausschieben der Operation über den vierten und fünften Monat hinaus angezeigt in Fällen, wo komplizierte Frakturen längere Zeit mit eitriger Sekretion und Fieber einhergingen. Nach *Sauter* kann in derartigen Fällen der Infektionsprozeß selbst nach völliger Abheilung der äußeren Wunde wieder aufflackern, wodurch die Operationsaussichten schwer beeinträchtigt werden können. So führt *Spielmeyer* zwei Fälle an, wobei drei Wochen nach abgeschlossener Eiterung operiert wurde, und im Anschluß an die Operation nochmals Eiterung eintrat. Auch ich kann über einen Fall von Ulnarislähmung berichten, bei dem mehrere Wochen nach Ablauf einer langdauernden Eiterung Nervennaht ausgeführt wurde, und bei dem vier Monate nach der Operation, nachdem bereits Besserung der Interosseusfunktion eingetreten war, ein großer Abszeß auftrat, der das Resultat der Operation zunichte machte.

*Spielmeyer's* eingehende histologische Untersuchungen haben wesentlich zur Klärung der Frage über den Zeitpunkt der Operation beigetragen. Er wies auf die bekannten wichtigen Vorgänge hin, die sich im peripheren Teil des Nerven abspielen durch Wucherung der Schwannschen Zellen, deren Plasmamassen sogenannte Bandfasern im peripheren Nerven bilden, in welche die Neurofibrillen aus dem zentralen Nervenanteil hineinwachsen, dieselben gleich-

sam als Bahngleise für ihre Vorwärtsbewegung benützend.<sup>1)</sup> Diese Bandfasern sind in den ersten Monaten breit und zur Aufnahme und Leitung der Nervenfasern geeignet, schwinden aber mit der allmählichen derbfaserigen bindegewebigen Umwandlung des degenerierenden Nerven. Diese anatomischen Vorgänge sprechen dafür, daß die Bedingungen für die Regeneration des Nerven am günstigsten innerhalb der ersten drei bis vier Monate sind. Mit Rücksicht auf diese histologischen Verhältnisse sollte man daher wenn irgend möglich in Fällen, in welchen die Indikation für die Operation gegeben ist, keinesfalls deren Ausführung über vier Monate hinausschieben. Freilich kommen oft allerlei Verhältnisse in Betracht, die der Durchführung dieser Forderung im Wege stehen. Obwohl ich selbst mehr und mehr zu dem Standpunkt gekommen bin, in geeigneten Fällen die Operation möglichst bald nach Abschluß der Wundheilung vorzuschlagen, sind doch etwa die Hälfte meiner operierten Fälle erst ein halbes Jahr nach der Verletzung oder noch etwas später zur operativen Behandlung gelangt. Zum Teil lag dies daran, daß es sich bei einer Reihe von Fällen um komplizierte Knochenbrüche mit langdauernden Eiterungen handelte, deren völlige Ausheilung erst abgewartet werden mußte, zum Teil aber auch daran, daß die Kranken erst monatelang in anderen Lazaretten lagen, wo eine eingehende neurologische Untersuchung nicht vorgenommen und eine Operation nicht vorgeschlagen war. Unter den operierten Fällen kamen daher nur 20 pCt. vor Ablauf eines Vierteljahrs nach der Verletzung zur ersten neurologischen Untersuchung und drei bis vier Monate nach der Verletzung zur operativen Behandlung.

Was nun die *Art des operativen Eingriffs* anlangt, so hängt dieser ganz von dem anatomischen Befunde bei Freilegung des Nerven ab. In nahezu der Hälfte der von mir beobachteten Fälle war der Nerv vollkommen durchtrennt. Die Nervenenden waren teils mit einer Weichteilnarbe teils mit Knochenteilen verwachsen. Der entstandene Defekt betrug oft mehrere, in einem Falle sogar 7 cm. In 7 Fällen fanden sich meist am zentralen Nervenende spindelförmige oder kolbige Auftreibungen, bis zu Haselnußgröße. Diese kolbigen Anschwellungen werden meist als Neurome bezeichnet.

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag Edingers auf der diesjährigen Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater in Baden-Baden dienen die Bandfasern nicht nur als Bahngleise sondern auch als Nährmaterial für die vordringenden Neurofibrillen. Die Bandfasern schwinden im gleichen Maße wie die Neurofibrillen weiterwachsen.

net. Nach den histologischen Untersuchungen von *Spielmeyer* und *Redlich* handelt es sich aber häufig nicht um eigentliche Neurome, sondern je nach der Zeitdauer ihres Bestehens um wucherndes oder derbes Granulationsgewebe, zwischen dessen Zügen sich markhaltige oder marklose Nervenfasern bzw. Zerfallsmaterial von solchen finden. Einige Male waren mehrere neuromartige Auftreibungen an einem Nerven vorhanden, zwischen welchen sich entweder Narbengewebe oder ein stark verdünntes Stück des Nerven befand. Das periphere Nervenende war in der Regel erheblich verdünnt. In etwas mehr als der Hälfte der Fälle war der Nerv zwar in seiner Kontinuität erhalten, aber durch narbige Verwachsungen eingeschnürt und zwar in zwei Dritteln dieser Fälle durch Weichteilnarben, in einem Drittel durch Knochenwucherungen. In einigen von diesen Fällen war der Nerv nicht nur von Narbengewebe umgeben und durch dasselbe komprimiert, sondern auch selbst von Narbengewebe durchsetzt. In einem oben beschriebenen Fall von partieller Medianuslähmung war der Nerv selbst nicht lädiert, dagegen war der in der Gegend von der Verletzung abgehende Muskelast für die gelähmten Muskeln abgetrennt.

Schließlich sind noch zwei Fälle zu erwähnen, bei welchen sich keine makroskopisch nachweisbare Veränderung am Nerven fand. Der eine mit Radialislähmung war, als er zur Aufnahme kam, bereits auswärts operiert, so daß ich also den anatomischen Befund nicht selbst sah. Ich fand bei ihm noch ein Jahr nach der Verletzung Parese der Extensoren der Finger und des Daumens mit partieller Ea R. in diesen Muskeln und mit ausgesprochener Sensibilitätsstörung im Radialisgebiet. Bei dem zweiten Fall mit Ischiadicuslähmung war ich ebenfalls bei der Freilegung des Nerven nicht zugegen. Hier bestand ein Jahr nach der Verletzung noch völlige Lähmung des N. peroneus und des N. tibialis mit kompletter Ea R. und Sensibilitätsstörung im ganzen Ischiadicusgebiet. Es sind nun zwar bereits verschiedene Fälle veröffentlicht worden, bei welchen trotz schwerer motorischer und sensibler Lähmung mit kompletter EaR. der entsprechende Nerv bei seiner Freilegung makroskopisch intakt vorgefunden wurde. Als Ursache wurde eine starke Kommotions- bzw. Kontusionswirkung auf den Nerven durch das Geschoß angenommen. Ich kann mir wohl vorstellen, daß durch starke Erschütterung eine vorübergehende Funktionsstörung des betroffenen Nerven stattfinden kann, halte es jedoch für ausgeschlossen, daß eine solche noch nach Ablauf eines Jahres eine volle motorische und sensible Lähmung des

ganzen Nervengebietes mit kompletter Ea R., wie in dem von mir beobachteten Fall von Ischiadicuslähmung bewirken könnte. Ich bin vielmehr der Überzeugung, daß eine starke Quetschung des Nerven, sei es direkt durch das Geschloß bzw. zwischen Geschloß und Knochen oder durch hydraulische Preßwirkung eine blutigeröse Durchtränkung bzw. entzündliche Infiltration des Nerven mit nachfolgender Degeneration der Nervenfasern und endoneuraler Narbenbildung hinterließ, welche die Leitungsfähigkeit des Nerven so vollständig unterbrach, daß die Störung einer völligen Kontinuitätstrennung gleich kam. Dabei könnte der Nerv nach Ablauf einer gewissen Zeit äußerlich bei makroskopischer Betrachtung ein anscheinend intaktes Aussehen zeigen. Förster fand in einem solchen Falle nach Spaltung der Nervenscheide schwere Verletzung im Innern des Nerven, in dem die einzelnen Nervenfasern durch narbige Stränge eingeschnürt, stark verdünnt und zum Teil total durchtrennt waren.<sup>1)</sup>

Was die einzelnen Operationen<sup>2)</sup> anlangt, so wurde in nahezu der Hälfte der operierten Fälle, nämlich in allen, bei welchen der Nerv völlig durchtrennt war, Nervennaht ausgeführt. Stoffel legt besonderen Wert darauf, die Nervenenden so mit einander zu vernähen, daß die funktionell zusammengehörigen Fasern, also die motorischen mit den motorischen, die sensiblen mit den sensiblen vereinigt werden. Abgesehen davon, daß wir die genaue Lage der Fasern, welche funktionell zusammengehören, im Nerven noch keineswegs kennen, und daß die Nervenenden oft schon vor der Operation derartig um ihre Längsachse verschoben sein können, daß es unmöglich ist, sie in die anatomisch richtige Stellung zueinander zu bringen, erscheint auch diese Forderung Stoffels überflüssig und zwar deshalb, weil in Fällen, wo Nervennaht indiziert ist, der periphere Teil des Nerven meist schon total degeneriert ist, und es daher nicht auf die Vereinigung funktionell gleichartiger Fasern ankommt, sondern nur darauf, daß die zentralen Fasern die Möglichkeit haben, in das durch die Büngerschen Bandfasern hergestellte Geleise zu gelangen, auf dem sie ihren Endorganen zustreben können.

<sup>1)</sup> Auch Perther und Spielmeyer berichteten bei der diesjährigen Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater auf meine Anfrage, daß sie in ähnlichen Fällen schwere degenerative Erscheinungen im Nerven feststellen konnte.

<sup>2)</sup> Die Operation ist in fast allen Fällen von Herrn Sanitätsrat Dr. Müller, Stabsarzt am Reservelazarett, ausgeführt.

Bei Defekten von 3 bis 4 cm Länge ließen sich die Nervenenden bei geeigneter Gelenkstellung noch direkt durch Naht vereinigen. In 5 Fällen, bei welchen erheblichere Defekte vorlagen, die durch Resektion der mit Weichteilnarben und Knochen verwachsenen Nervenenden, sowie von Neuomen in einem Fall bis zu einer Länge von 12 cm vergrößert werden mußten, so daß eine direkte Vereinigung der Nervenenden durch Naht auch bei stärkster Annäherung derselben mittels entsprechender Gelenkstellung nicht möglich war, wurde Nervenplastik vom peripheren Nervenende aus, in einem Falle auch Einschaltung eines *Edingerschen* Gallerröhrchens zwischen die Nervenenden ausgeführt.

In etwa einem Viertel der Fälle, wobei der Nerv in seiner Kontinuität erhalten, aber mit Weichteilnarben verwachsen und durch solche komprimiert war, wurde er zunächst von der narbigen Umgebung losgelöst. Zeigte sich dann, daß der Nerv selbst sich infolge von narbigen Veränderungen in seinem Innern derb anfühlte, daß also nicht nur eine perineurale, sondern auch eine endoneurale Narbe vorhanden war, so wurde mehrfach die endoneurale Neurolyse nach den Angaben *Stoffels* angeschlossen. In solchen Fällen pflegt die Leitung der Nervenfasern zwar erheblich geschädigt, aber doch nicht vollkommen unterbrochen zu sein. Es wäre daher einerseits halbe Arbeit, sich mit der perineuralen Neurolyse zu begnügen und die endoneuralen Veränderungen nicht zu beseitigen, andererseits wäre aber auch die Resektion und Naht des narbig veränderten Nervenabschnitts nicht gerechtfertigt, weil dadurch die noch erhaltenen und leitungsfähigen Fasern zugleich mit den zerstörten entfernt würden, was zum mindesten für eine gewisse Zeit eine Steigerung der Funktionsstörung zur Folge hätte. Es ist daher kein Zweifel, daß die *Stoffelsche* Operation in geeigneten Fällen ein wohlbegründetes operatives Verfahren darstellt. Bei sehr stark entwickelter, und derber endoneuraler Schwielen kann es freilich technisch unmöglich sein, die einzelnen Nervenfasern zu isolieren und von dem Narbengewebe zu befreien. Auch hätte dies bei Fasern, die bereits der Degeneration anheimgefallen sind, keinen Zweck. In solchen Fällen hat eben Resektion und Naht anstelle der Neurolyse zu treten.

Nach Beendigung der Operation am Nerven wurde derselbe anfänglich — etwa in der Hälfte der Fälle — zum Schutz gegen Druck von seiten benachbarter Knochen mittels gestielter Muskeln-, Fett- und Faszienlappen gepolstert. Späterhin wurde Umhüllung des operierten Nerven mit sterilisierten Kalbsarterien angewandt.

Das letztere Verfahren ist nach experimentellen Untersuchungen von *Bittrolf* vorzuziehen. Hierbei war das Muskelpolster nach einem Vierteljahr in eine derbe, die Nahtstelle umschnürende Narbe umgewandelt, während bei Benutzung von Kalbsarterien narbige Einschnürungen ausblieben. In drei Fällen wurde der Nerv mit frischem, von einer vorausgegangenen Bruchoperation bei einem anderen Patienten gewonnenen Bruchsack umhüllt, ein auch von anderen Chirurgen geübtes Verfahren (*Jerusalem*), das sich bewährt hat.

Für die *Nachbehandlung* ist es zunächst von Wichtigkeit, daß die Extremität etwa 14 Tage lang in einer Gelenkstellung fixiert wird, welche möglichste Entspannung des Nerven bzw. Annäherung der getrennt gewesenen Nervenenden aneinander gewährleistet. Dann wird mit vorsichtigen passiven Bewegungen und mit leichter Massage begonnen. Die weitere Behandlung besteht in ausgiebigen passiven und aktiven Bewegungen, Elektrisation der gelähmten Nerven und Muskeln, sowie in Massage der letzteren. Zur Mobilisation versteifter Gelenke kommen ferner Pendelübungen und Heißluft- oder Heißwasserbehandlung in Betracht. Bei aktiven Bewegungsübungen sind anfänglich gleichsinnige Bewegungen beider Extremitäten empfehlenswert. Den größten Wert unter diesen Behandlungsarten hat zweifellos die elektrische Behandlung, da diese die einzige Möglichkeit bietet, die physiologische Funktion des Muskels, die Kontraktion, auszulösen, wenn es auch wohl als ausgeschlossen zu betrachten ist, daß der elektrische Strom den Regenerationsprozeß im Nerven selbst irgendwie günstig beeinflusst. Unerläßliche Vorbedingung dafür ist natürlich ein guter Elektrisierapparat, der die Möglichkeit zu galvanischer Behandlung bietet, da die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei den zur Operation gekommenen Fällen in der Regel erloschen ist. Es ist daher ein dringendes Erfordernis, daß alle operierten Fälle zur Nachbehandlung in ein Lazarett, dem ein solcher Apparat und ein neurologisch geschulter Arzt zur Verfügung steht, verlegt werden. Ich habe es nicht selten erlebt, daß Nervenlähmungen mit kompletter Ea R. vor ihrer Aufnahme bei mir in anderen Lazaretten mit der faradischen Rolle behandelt waren, was natürlich gänzlich wertlos ist.

Bei gewissen Formen von Nervenlähmungen ist auch das Tragen von Apparaten zur Vermeidung von Überstreckungen der gelähmten Muskeln und Sehnen, zur Verhinderung von Kontrakturstellungen und zur Unterstützung der Muskelfunktion unerläß-

lich, namentlich bei Radialis- und Peroneuslähmungen. Von chirurgischer Seite wird auch empfohlen, bei irreparablen Nervenlähmungen die Sehnen der in Überstreckung geratenen gelähmten Muskeln durch Verkürzung wieder in erhöhte Spannung zu versetzen, besonders die des M. peroneus und brevis bei Peroneuslähmung und die der Hand- und Fingerstrecker bei Radialislähmung; ferner die Sehnen normal funktionierender Muskeln auf die von gelähmten zu verpflanzen, z. B. die der Flexores carpi radialis und ulnaris auf die Strecksehnen der Finger und des Daumens. Sudeck berichtet über ausgezeichnete Resultate, die er mit Tendodese bei irreparabler Radialislähmung erzielte. Auch ich habe in einem Fall von Radialislähmung, bei welchem die Nerven naht wegen zu großen Defektes am Nerven nicht ausführbar gewesen war, und daher jegliche Aussicht auf Heilung der Radialislähmung ausgeschlossen war, durch Sehnenverpflanzung und -Verkürzung einen recht guten Erfolg gesehen. Trotz völliger Radialislähmung hing die Hand nicht in Beugestellung herab, sondern stand in leicht dorsal flektierter Stellung, und es konnte ein kräftiger Händedruck ausgeübt werden. In einem zweiten Fall von Radialislähmung bei welchem ebenfalls die Nerven naht infolge eines Defektes von 9 cm Länge aussichtslos war, konnte auch durch die später vorgenommene Sehnenplastik und Sehnenraffung trotz Besserung der vorher extremen Beugestellung des Handgelenks kein brauchbares Resultat erzielt werden, weil zugleich völlige Versteifung des Ellenbogengelenks und hochgradige unkorrigierbare Pronationsstellung der Hand infolge entsprechender Verwachsung der Unterarmknochen im Anschluß an Knochenbruch bestand. Hier wurde schließlich Amputation der Hand zwecks Anbringung einer Prothese angeschlossen. Sehnenverkürzung und Sehnenverpflanzungen dürfen aber jedenfalls nur dann ausgeführt werden, wenn der Wiedereintritt der Funktion der gelähmten Muskeln auf Grund des anatomischen Befundes bei Freilegung des Nerven mit völliger Sicherheit als ausgeschlossen zu betrachten ist, und wenn auch eine über ein Jahr hinaus durchgeführte sachgemäße Behandlung keinen Erfolg gezeitigt hat. In solchen Fällen verdienen diese Operationen meines Erachtens den Vorzug vor dem Tragen von Apparaten.

Wie steht es nun mit den *Heilerfolgen der operativen Behandlung* von Nervenverletzungen?

Von einigen Autoren wird über überraschende Frühheilungen berichtet. So will Löwenstein bei völliger Durchtrennung des N.



radialis und Nervennaht nach drei Tagen erste Wiederkehr der Funktion und nach 10 Tagen völlige Wiederherstellung beobachtet haben. *Thiemann* beobachtete bei Nervennaht am Ischiadicus nach Resektion einer Narbe am Ende der zweiten Woche die Wiederkehr der ersten Zehenbewegungen, nach vier Wochen gute Motilität im Tibialis- und Peroneusgebiet. Solch rasche Heilresultate sind freilich leider seltene Ausnahmen. Die Statistiken erfahrener Neurologen wissen hierüber nichts zu berichten. Sie sind auch bei Fällen von völliger Durchtrennung des Nerven und Nervennaht nach der Theorie der Regeneration des peripheren Nerven vom zentralen Ende aus, welche die meiste Anerkennung gefunden hat, nicht zu erklären. Nach dieser Theorie müssen bekanntlich die aus dem zentralen Nervenabschnitt hervorsprossenden Neurofibrillen den peripheren degenerierten Nerven bis zu den Muskeln durchwachsen, bevor eine Wiederherstellung der Funktion erfolgen kann. Die Wiederkehr der Funktion wird also in der Regel um so länger auf sich warten lassen, je zentraler der Sitz der Läsion und je länger der degenerierte Nervenabschnitt ist. Aus zahlreichen Beobachtungen an Kriegsverletzten geht hervor, daß dies tatsächlich auch zutrifft. Bei sehr hochsitzenden Verletzungen kommt auch eine Schädigung der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks durch retrograde Degeneration in Frage (*Nißl*). Die *Bethesche* Theorie von der Autoregeneration des degenerierten Nervenabschnitts scheint mir nach den Kriegserfahrungen keineswegs an Beweiskraft gewonnen zu haben, wenn sie natürlich auch zur Erklärung der Fälle von überraschend schneller Heilung in Anspruch genommen wird. Wenn sie wirklich zu recht bestände, könnten die Fälle von Frühheilung nach Nervennaht nicht so enorm selten sein. Nach *Spielmeyer* tritt die Wiederkehr der ersten Funktion nach Nervennaht durchschnittlich erst nach dreizehn bis vierzehn Wochen, in den günstigsten Fällen nach sieben bis acht Wochen ein. Die Besserung kann aber auch erst dreiviertel bis ein Jahr, selbst anderthalb bis zwei Jahre nach der Operation einsetzen.

Anders verhält es sich natürlich bei der Entfernung von perineuralen Narben, da hierbei keine gänzliche Degeneration des peripheren Nervenabschnitts vorzuliegen braucht. Die Leitungsunterbrechung ist ja hier nur durch eine Schädigung der Nervenfasern durch Druckwirkung bedingt, von der diese sich nach Entfernung der schädigenden Ursache rasch erholen können. Demgemäß sind auch eine Reihe von Fällen veröffentlicht worden, die schon wenige Tage nach Vornahme der Neurolyse Besserung zeigten. Auch

nach endoneuraler Neurolyse ist über Erfolge nach Ablauf von Tagen und wenigen Wochen berichtet worden. So sah *Mann* bei *Stoffelscher* Neurolyse bereits nach zwei Tagen die ersten Bewegungen der gelähmten Muskeln eintreten.

Ich selbst konnte bei meinen Fällen zweimal sofortiges Aufhören von vorher sehr quälenden Schmerzen im Anschluß an die Operation feststellen, das eine Mal durch Entfernung eines Neuroms und narbiger Verwachsungen in der Umgebung des N. ulnaris am Ellenbogen, das andere Mal durch Loslösung des Plexus brachialis aus narbiger Umgebung. In beiden Fällen erklärte der Wegfall des durch den Narbendruck ausgeübten Reizes auf sensible Nervenfasern ohne weiteres das sofortige Aufhören der Schmerzen. Wenn der Nervenschmerz in jedem Falle von einer Neuritis stammte, wie *Schlößmann* annimmt, so wäre das sofortige Aufhören von Schmerzen nach der Operation nicht möglich.

Die Wiederkehr der ersten Bewegungen gelähmter Muskeln beobachtete ich zwei Monate nach der Operation in zwei Fällen von Neurolyse und in einem weiteren Fall, bei dem eine an der lateralen Seite des N. ischiadicus sitzende kleine Narbe entfernt war. In etwa der Hälfte der operierten Fälle, wovon ein Drittel Neurolysen und zwei Drittel Nervennähte betrafen, erfolgte die erste Wiederkehr der motorischen Funktion nach drei bis sechs Monaten. Der späteste Eintritt der ersten Bewegungen gelähmter Muskeln geschah nach 8 Monaten bei einem Fall von Neurolyse und drei Fällen von Nervennaht. Unter den letzteren waren zwei Fälle von Nervenplastik bei Defekten von drei bis fünf cm. Bei dem Fall von Ulnarislähmung mit 10 cm langem Defekt des Nerven, bei dem Einschaltung eines *Edingerschen* Gallertröhrchens zwischen die Nervenenden vorgenommen war, stellte sich der Beginn der motorischen Funktion nach 5 Monaten ein.

Im ganzen läßt sich demnach sagen, daß der Wiedereintritt der motorischen Funktion bei den Fällen von Neurolyse etwas rascher erfolgte als bei denjenigen von Nervennaht. Doch war dies durchaus nicht die Regel. Auch unter den Fällen, bei welchen die motorische Funktion am spätesten wiederkehrte, befand sich einer mit Neurolyse. Bei Beurteilung des Wiedereintritts der motorischen Funktion hat man sich ganz besonders vor Täuschungen zu hüten, die, wie oben näher erörtert wurde, durch vikariierendes Eintreten anderer Muskeln hervorgerufen werden können.

Die sensiblen Störungen zeigten zwar nach Wochen und Monaten eine Einengung der Störung des betroffenen Hautbezirks,

doch war in fast allen Fällen, bei welchen die Sensibilität überhaupt gestört war, zur Zeit der Entlassung noch ein Rest der Sensibilitätsstörung vorhanden. Auch blieb das Verhältnis der Störung der einzelnen Qualitäten zueinander so, daß die Schmerzstörung einen geringeren, die Temperaturstörung einen weiteren Bezirk einnahm, als die Berührungsstörung. Daß die Rückbildung der Störung der elektrischen Erregbarkeit oft langsamer vor sich ging, als die der motorischen Lähmung, wurde oben schon angeführt. Die trophischen Störungen erwiesen sich zum größten Teil als sehr hartnäckig.

Der weitere Verlauf gestaltete sich bezüglich der Dienstfähigkeit so, daß von den operierten Fällen 10 pCt. als felddienstfähig, 45 pCt. als garnisondienstfähig, 10 pCt. als arbeitsverwendungsfähig und 13 pCt. als kriegsverwendungsunfähig entlassen wurden. 22 pCt. befinden sich noch in Lazarettbehandlung. Die als kriegsverwendungsunfähig entlassenen Kranken waren nach Verlegung in ein anderes Lazarett zur Entlassung gekommen. Einer davon mit schwerster Lähmung des Plexus brachialis bot wohl kaum irgend welche Aussicht auf Heilung. Von den drei anderen, zwei Radialislähmungen und einer Ulnarislähmung, befand sich einer im fünften, einer im neunten und einer im elften Monat nach der Operation. Bei allen dreien war bereits Besserung der Motilität eingetreten, die bei Weiterbehandlung wohl noch fortgeschritten wäre. Meines Erachtens dürfen solche Fälle nicht zu früh als kriegsverwendungsunfähig entlassen werden, da eine sachgemäße Behandlung dann in der Regel nicht mehr stattfindet. Es liegt im Interesse der Kranken selbst und des Staates, daß solche Leute weiter behandelt werden, solange noch irgend welche Aussicht auf weitere Besserung und auf Wiederherstellung der Dienstfähigkeit, wenigstens der Arbeitsverwendungsfähigkeit, besteht.

Das Gesamtergebnis bei den operierten Fällen ist als verhältnismäßig günstig zu bezeichnen, wenn man bedenkt, daß nur die schweren Fälle von Nervenlähmung nach Schußverletzung zur Operation kommen.

Bei den nicht operierten Fällen von Nervenverletzungen, welche 40 pCt. der Gesamtzahl ausmachten, war das Ergebnis in bezug auf Heilung und Dienstfähigkeit zwar noch etwas günstiger. 4 pCt. wurden als felddienstfähig, 48 pCt. als garnisondienstfähig und 48 pCt. als arbeitsverwendungsfähig entlassen. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß es sich hier von vornherein um leichtere Lähmungsformen handelte, die einen günstigen Verlauf ohne Ope-

ration erwarten ließen. Die Zeitdauer der konservativen Behandlung der nicht operierten Fälle war in der Regel eine recht lange. Zwei Fälle befanden sich über zwei Jahre, alle übrigen über ein Jahr nach der Verletzung in Behandlung. Die Möglichkeit ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß bei dem einen oder anderen von den konservativ behandelten Fällen durch operatives Vorgehen ein rascheres und vielleicht auch noch günstigeres Heilergebnis zu erzielen gewesen wäre.

In letzter Zeit war ich als Bataillonsarzt leider recht oft genötigt, Fälle von geheilter, unkomplizierter Weichteilverletzung mit Nervenlähmung als dienstunbrauchbar entlassen zu müssen, bei welchen ein operativer Eingriff zweifellos ein günstiges Resultat gebracht hätte. Die Leute weigerten sich, sich einer Operation zu unterziehen, meist mit der Begründung, daß ihnen während der Lazarettbehandlung von dem behandelnden Arzt nicht zur Operation geraten bzw. sogar davon abgeraten worden sei, da die Lähmung von selbst zurückgehen werde. Über ähnliche Erfahrungen hat *Fürnrohr* berichtet. Während meiner Tätigkeit als ordnender Arzt einer Nervenabteilung habe ich es in keinem einzigen Fall erlebt, daß ein Kranker die vorgeschlagene Operation abgelehnt hätte. Die Leute sahen eben dort bei ihren Kameraden die günstigen Erfolge der operativen Behandlung und waren daher gern bereit, sich operieren zu lassen. In Anbetracht solcher Erfahrungen kann nicht dringend genug empfohlen werden, Kranke mit Verletzungen der peripherischen Nerven möglichst bald in einer Nervenabteilung unterzubringen.

#### *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Bernhardt*, Die Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Berl. klin. Woch. 1915. 52.
2. *Bittorf*, Über Schußverletzungen der peripheren Nerven. Neurol. Ztbl. 1915. 566.
3. *Bittorf*, Die Umscheidung der Nerven nach Naht. Münch. med. Woch. 1916. 63.
4. *Böttiger*, Sitzung des Ärztlichen Vereins Hamburg. Ref. Neurol. Ztbl. 1915. S. 502.
5. *Bruns*, Kriegsneurolog. Beobachtungen und Betrachtungen. Neurolog. Ztbl. 1915. 1.
6. *Cassirer*, Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten am 8. II. 1915. Neurol. Ztbl.
7. *Cohn, T.*, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 13. XII. 1915 u. 10. I. 1916. Ref. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XII. 248 u. 253.

8. *Dimitz*, Motorische Trugsymptome bei schweren Läsionen der Arme-  
nerven. Wien. med. Woch. 1916. 726.
9. *Donath*, Kriegsbeobachtungen über partielle Nervenverletzungen.  
Neurol. Ztbl. 1916. 7.
10. *Förster*, Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in  
München. 25. IX. 1916. Ref. Neurol. Ztbl. 1916. S. 807.
11. *Fürnrohr*, Ein offenes Wort an die Kollegen. Münch. med. Woch. 1915.  
62. 1278.
12. *Gangele*, Über Nervenverletzungen im Kriege. Ztschr. f. orthopäd. Chir.  
1915. XXXV. H. 3.
13. *Göbel*, Sehnenscheidenanschwellungen nach Nervenverletzungen. Dtsch.  
med. Woch. 1916. 42. 901.
14. *Hoffmann*, Über eine Methode, den Erfolg einer Nerven-  
naht zu beurteilen. Med. Klin. 1915. 11.
15. *Jerusalem*, Gesellschaft der Ärzte in Wien. 5. III. 1915. Münch. med.  
Woch. 1915. H. 15.
16. *Kalischer*, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.  
10. I. 1916.
17. *Kramer*, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.  
10. V. 1915. Neurol. Ztbl. 1915. 446.
- Derselbe, Schußverletzungen peripherer Nerven. Monatsschr. f. Psych. u.  
Neurol. 1916. Bd. 39. H. 1 u. 4.
18. *Kirschner*, Über Schußverletzungen der peripheren Nerven. Dtsch. med.  
Woch. 1915. No. 11.
19. *Leuandowsky*, Vereinigte ärztliche Gesellschaften. Berlin. 9. XII. 1914.  
Ref. Neurol. Ztbl. 1915. S. 47.
20. *Löwenstein*, Durchschuß des N. radialis. Völlige Funktionsherstellung  
in 10 Tagen. Münch. med. Woch. 1916. No. 39.
21. *Mann*, Beobachtungen an Verletzungen peripherer Nerven. Münch.  
med. Woch. 1915. 62.
22. *Nonne*, Ärztlicher Verein Hamburg. 26. I. 1915 u. 23. II. 1915. Neurol.  
Ztbl. 1915. S. 498.
23. Derselbe, Über Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Med. Klin.  
1915. No. 18 u. 19.
24. *Oppenheim*, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.  
10. V. 1915. Ref. Neurol. Ztbl. 1915. S. 464.
25. Derselbe, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.  
15. II. 1915.
26. Derselbe, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.  
13. XII. 1915
27. *Redlich*, Zur Frage der operativen Behandlung der Schußverletzungen  
peripherer Nerven. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. H. 6.
28. *Reichmann, Fr.*, Klinische Beobachtungen an Schußverletzungen peri-  
pherer Nerven. Arch. f. Psych. 1915. H. 1.
29. *Riedel*, Über tropische Störungen bei den Kriegsverletzungen der  
peripheren Nerven. Münch. med. Woch. 1916. 25.
30. *Sauter*, Ein Beitrag zur Verletzung peripherer Nerven. Münch. med.  
Woch. 1915. Feldärztl. Beilage No. 15.

31. *Schlößmann*, Über neuralgische Zustände nach Schußverletzungen peripherer Nerven. Mediz.-naturwissenschaftlicher Verein Tübingen. Münch. med. Woch. 1915. 38.
32. *Spielmeier*, Zur Klinik und Anatomie der Nervenschußverletzungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 29. 416. 1915
33. Derselbe, Zur Frage der Nervennaht. Münch. med. Woch. 1915. 62.
34. *Stoffel*, Über die Technik der Neurolyse. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 42.
35. *Thiemann*, Ungewöhnlich frühe Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit im resezierten und genähten Nerven (Ischiadicus). Münch. med. Woch. 1915. Feldärztliche Beilage No. 15.
36. *Trömner*, Sitzung des ärztlichen Vereins Hamburg. Neurol. Ztbl. 1915. S. 501.
37. *Wilms*, Zur Frühoperation, Mechanik der Nervenverletzung und Technik der Naht. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 48.

(Aus der Irrenanstalt Hamburg-Langenhorn [Dir.: Prof. Dr. *Neuberger*]).

## Über Temperatur und Blutdruckschwankungen sowie Lungenbefund bei Geisteskranken.

Von

Dr. RICHARD ZIMMERMANN.

Untersuchungen über den epileptischen und paralytischen Anfall hatten eine Reihe auffälliger Abweichungen in der Zusammensetzung des *Blutbildes*, bemerkenswerte Änderungen der *eiweißspaltenden Kräfte* ihrer Sera und eine Herabsetzung der *Alkaleszenz* des Blutes ergeben. Es fanden sich also mancherlei Erscheinungen, die an den anaphylaktischen Shock der Tierversuche erinnern, so daß es nahe lag, das Krankenmaterial auf weitere Anzeichen einer Eiweißspaltvergiftung zu untersuchen.

1. auf den *Pfeifferschen* Temperatursturz,
2. die *Biedlsche* Blutdrucksenkung,
3. die Lungenstarre.

Zu diesem Zwecke wurden bei einer Anzahl epileptischer und paralytischer Frauen und Mädchen während 6—8 Wochen zahlreiche Temperaturbestimmungen vorgenommen. Bei Änderungen der seelischen Gleichgewichts-lage, wie sie nicht selten den Anfall einleiten, wurde die Temperatur noch aufmerksam beachtet. Gleich nach dem Anfall wurde in den nächsten Stunden alle 20—30 Minuten gemessen.

Lebhaftere Temperaturbewegungen wurden häufig, meist im Zusammenhang mit Anfällen angetroffen und zeigten — beinahe

ausnahmslos — einen schnell vorübergehenden Verlauf. Jedoch, auch ohne, daß es zu Anfällen kam, erhob sich mit einem Male die Kurvenlinie aus dem gleichmäßigen Zick-Zack plötzlich um 10 bis 12 Strich oder sank jäh um 3 bis 5 Strich herunter. Es sind dies vor allem schnell ablaufende Erscheinungen, die höchstens 1—1½ Stunden anhalten. Ein erklärlicher Grund, wie körperliche Erkrankung oder epileptisches Äquivalent, lag nicht vor. Es sei jedoch daran erinnert, daß solche Regelwidrigkeiten auch Blutbild, eiweißspaltende Kräfte, Alkaleszenz und Blutdruck aufwiesen.

Häufiger als dieses schwer erklärliche Verhalten ist der nach dem Anfall einsetzende Temperatursturz. Der klassische Temperatursturz prägt sich am schärfsten beim Meerschweinchen aus. Beim Kaninchen ist diese Form der anaphylaktischen Shockwirkung

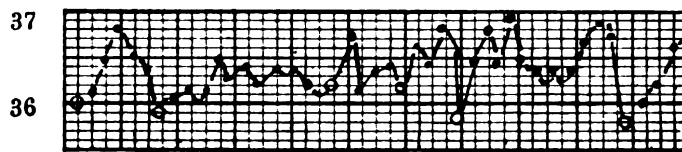


Fig. 1.

11 tägige Temperaturbewegung mit 6 Anfällen bei einem Epileptiker. Die Messungen nach den Anfällen (o) fallen mit dem Tagesminimum zusammen.

nicht so allgemein und bei der Katze noch weniger vorhanden. Beim Hunde kommt es selten zu einer Temperatursenkung und dann noch meist sehr geringen Grades. Auch beim Menschen ist ja der tödliche Ausgang nach wiederholter Seruminjektion doch nur selten vorgekommen. An dieser biologischen Stufenleiter erkennt man, daß die verschiedenen Arten und Gattungen sich gegen Eiweißspaltgift verschieden verhalten. Es sei in diesem Zusammenhange nur an das hämolytische Gift der Kreuzotter erinnert, das einen Menschen schwer zu schädigen vermag, beim Igel dagegen meist nur ein kurzes Unbehagen hervorruft.

Beim Menschen geht nun selbst nach häufigen epileptischen Krämpfen (Fig. 1) die Körperwärme nur selten tiefer herab. Doch hebt sich die Temperatur meist deutlich aus dem gleichmäßigen Auf und Ab der Kurvenlinie hervor.

Vereinzelte und leicht verlaufende Anfälle beeinflussen die Temperatur kaum jemals, wie denn auch beim Tierversuch das Auftreten des Temperatursturzes eine längere Dauer der anaphylaktischen Erscheinungen benötigt.

Dagegen sind auf die Anfälle folgende Temperaturanstiege, die besonders gern beim Status epilepticus oder paralyticus auftreten, häufig. Bei einem schweren Anfall oder bei länger andauernden gehäuften Anfällen vermißt man die Temperaturanstiege nur selten.

Krehl und Matthes haben festgestellt, daß Fieber entsteht, wenn Eiweiß oder seine Abkömmlinge in die Zirkulation gerieten. Die Herkunft dieser Eiweißspaltgifte ist an sich gleichgültig: mag es sich um ein pflanzliches oder tierisches, um ein zelliges oder nicht zelliges handeln, mögen es Schlacken und Abfallprodukte des eigenen Lebens und Werdens oder eines artfremden sein.

Häufig zeigen die Temperaturschwankungen beim Status epilepticus einen Verlauf, wie ihn Abbild. 2 wiedergibt.

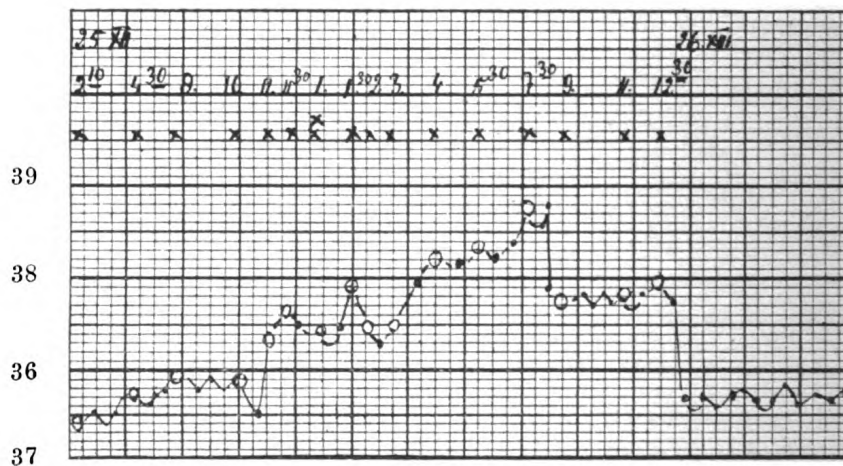


Fig. 2.

Kreuz = Anfall, o = Temperatur gleich nach dem Anfall.

Sehr zahlreiche Messungen in der Zeit vom 19.—21. XII. 16 ergaben eine ziemlich gleichmäßige Kurve, die zwischen 36<sup>4</sup>—37<sup>2</sup>, im Mittel jedoch um 36<sup>8</sup>—36<sup>9</sup> sich bewegte. Am 25. XII. setzte ein sich an 24 Stunden hinziehender Krampfzustand mit mindestens 17 ausgeprägten Anfällen ein. Während die ersten Krämpfe noch immerhin in gemessenen Abständen auftraten und die Kurve nur wenig veränderten, trieben die späteren Schlag auf Schlag einsetzenden Entladungen die Temperatur bis gegen 39<sup>0</sup>C. herauf. Unter der Wucht immer neuer Anfälle kam es zu einem plötzlichen Temperatursturz. Am 26. XII. zeigte gegen 1/8 Uhr abends das Thermometer 38<sup>7</sup>. Ein Anfall um 9 Uhr abends warf mit einem Male die Temperatur auf 37<sup>8</sup> herab. Unter den Schlägen immer erneuter Anfälle sank die Temperatur von 37<sup>8</sup> plötzlich wieder auf 36<sup>7</sup> herab.

Ohne diese Temperaturbewegung nun als häufigste Form für den Status epilepticus ansprechen zu wollen, bietet sie doch mancherlei Bemerkenswertes. Beruht das Fieber auf in die Zirkulation ge-



langten Eiweißspaltgiften, so kann man auch bei solchen schweren und bedrohlichen Krankheitsbildern, wie sie der Status epilepticus oder paralyticus vorstellen, gewissermaßen von einem Inkubationsstadium sprechen. Am Ende des Inkubationsstadiums wären dann, worauf *Friedberger* für die Infektionskrankheiten aufmerksam gemacht hat, genügende Mengen von Mikroorganismen und Antikörpern zur Erzeugung einer fiebererregenden Dosis von „Anaphylatoxin“ vorhanden. Der kritische Abfall, der Temperatursturz wäre dann durch das Überwiegen von „Antianaphylaktischen Stoffen“ bedingt.

Bei den Infektionskrankheiten vermögen wir die Heilungsvorgänge, die sich geheimnisvoll im Inneren des erkrankten Körpers abspielen, verständnisvoll zu fördern. Für die Paralyse sind wir in die weit zurückliegende Ursache ihres Werdens tiefer eingedrungen und erlassen immer von neuem, wie längst durchlebte und halb vergessene Vergangenheit in die Gegenwart hineingreift und unwiderbringlich die Zukunft zerstört. Für den bedauernswerten Epileptiker ahnen wir den Krankheitskeim noch nicht einmal und wissen nicht, woher der Fahrt er kam und wessen seine Art sei.

Bei der Wichtigkeit, die vielleicht gerade diesen durch eine Temperaturerhebung eingeleiteten Temperaturstürzen zukommt, gebe ich noch die Temperaturbewegung bei einer Paralyse.

Es handelt sich um die klinisch serologisch und anatomisch einwandfreie Paralyse bei einer 46 jährigen Frau. Früh um 4 Uhr trat am 8. XI. ein Anfall auf. Im Verlauf einer Stunde sank die Temperatur von 37° auf 36° herab. Ein zweiter Anfall trieb sie auf 38° hinauf; 4—5 Stunden später, während derer sie sich um 38 herum bewegte, sank sie gegen 36 herab. Bei einem dritten Anfall — gegen 6 Uhr abends — erhob sich die Temperatur bis gegen 39°, um eine halbe Stunde später wieder herabzusteigen und dauernd niedrig zu bleiben.

So tiefe und plötzliche, sich unter Anfällen vollziehende Temperaturstürze wird man als Ausdruck einer parenteralen Eiweißspaltvergiftung auffassen dürfen.

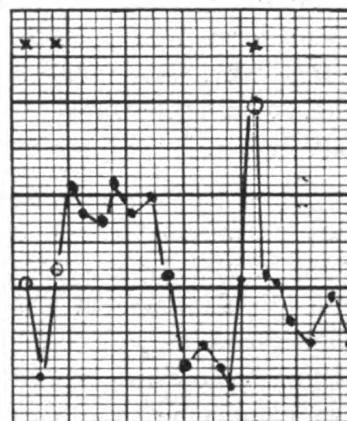


Fig. 3.

Kreuz = Anfall, o = Temperatur gleich nach dem Anfall.

Ziemlich häufig sinkt jedoch die Temperatur nicht unmittelbar so tief, vielmehr vollzieht sich der Abstieg in einer Stufe, so daß er allmählich erst seinen Tiefenpunkt erreicht.

Mitunter kommt es vor, daß ein Paralytiker oder auch ein Epileptiker, der einen schweren Status leidlich gut überstanden hat, und dessen Temperatur während der nächsten 10—12 Tage der Norm entsprechend verlief, bei einem neuen, anscheinend gar nicht schweren Anfall, fast wie vom Schläge getroffen tot zusammenbricht: als ob einem sensibilisierten Tiere eine bedeutend geringere Giftmenge wieder von neuem, aber diesmal während des gefährlichen Zeitabschnittes einverleibt wurde. Das den Temperatursturz einleitende „Inkubationsfieber“ nimmt wohl kaum jemals bedrohliche Formen an, so daß man auch darin *Schittenhelm* und *Weichhardt* wird beipflichten müssen, die in dem Temperaturanstieg den Ausdruck einer leichteren, in dem Temperatursturz den einer schwereren Eiweißspaltvergiftung sehen.

Die gehäuften Anfälle der Epileptiker verdünnen zwar nicht das blutfremde Eiweiß, das sogenannte Antigen; wohl aber können nicht nur die eiweißschonenden, die antitryptischen, sondern auch die eiweißspaltenden Kräfte zunehmen. Zieht man die steigende Blutwärme im Fieber und manche zum Teil sehr wärmeempfindlichen Eiweißantigene des Serums in Betracht, so kann man sich wohl auch eine Abnahme oder Abschwächung der sensibilisierenden und anfallsauslösenden giftigen Eiweißmengen vorstellen.

Es ist ja auch eine häufig gemachte Beobachtung, daß bei einer fieberhaften Mandelentzündung oder im Verlaufe einer tuberkulösen Mischinfektion die Anfälle seltener werden und ausbleiben können. Beim Absinken des Fiebers stellen sich freilich die Anfälle von neuem und anscheinend vermehrt ein.

Bei 6 tuberkulösen epileptischen Männern zeigte sich im Verlaufe einer Tuberkulin-Behandlung, daß über  $\frac{2}{3}$  der Anfälle (111 Anfälle) bei einer Körpertemperatur zwischen 36—37° auftraten. Der Rest (45 Anfälle) verteilte sich auf Temperaturen von 37—38°. Obwohl sich bei der Behandlung hohe Temperaturen (39 und darüber) nicht vermeiden ließen, wurden keine Anfälle jenseits einer Temperatur von 38 C. beobachtet. Im Gegensatz zu diesem Seltenerwerden der Anfälle sieht man jedoch bei einer hochfieberhaften und schnell fortschreitenden Tuberkulose, selbst gegen Lebens- und Leidens-Ende mitunter noch Anfälle auftreten. Auch die Tatsache sei erwähnt, daß sich wohl Hysterie und Epilepsie verkoppelt finden, daß aber ein Epileptiker wohl kaum jemals paralytisch wird. Finden sich Lungentuberkulose und Epilepsie häufig bei einander, so sieht man doch nicht häufig Lungentuberkulose und Paralyse vergesellschaftet.

Außer dem im Bereich der Möglichkeit liegenden Einfluß erhöhter Blutwärme auf hitzeempfindliches Eiweißantigen tritt zur Epilepsie noch eine ganz neue Erkrankung hinzu, so daß wir einen Wettbewerb zwischen dem körpereigenen Krampfgift und dem bakteriellen Gift im Verein mit Abraumschlacken etwa aus der Lunge vermuten können.

Diese Abschwächung der den Anfall auslösenden Kräfte bei Anwesenheit mehrerer Antigene verschiedener Herkunft erinnert an die Verminderung der Klangstärken bei der Interferenz von Schallwellen. Wie der Gangunterschied so auf die Stärke der Schallwellen Einfluß gewinnen kann, daß sie kaum hörbar werden, so vermag man sich auch vorzustellen, daß bei dem Gangunterschied im Abbau verschieden gearteter Antigene anfallsauslösende Eigenschaften zwar keineswegs abgeschwächt werden müssen, wohl aber abgeschwächt werden können. —

Wir sahen, daß

1. Temperaturschwankungen bei Epileptikern vorkommen, die wir uns nicht erklären können;

2. Nach vereinzelt auftretenden Anfällen kommt es meist zu deutlichen, wenn auch nicht sehr ausgesprochenen Temperatursenkungen.

3. Manche Kurven beim Status epilepticus oder paralyticus erinnern mit ihrem Fieberanstieg und dem kritischen Abfall an gewisse Infektionskrankheiten.

4. Unter Umständen können Temperaturanstiege zu einem Seltenwerden der Anfälle führen.

Wie im Eingang hervorgehoben wurde, wirken die gleichen Eiweißspaltgifte ganz verschieden auf die verschiedenen tierischen Arten ein. Während beim Meerschweinchen der häufig tödlich verlaufende Temperatursturz das sinnfälligste Merkmal der Eiweißspaltvergiftung ist, kennzeichnet sich beim Hunde die Vergiftung vor allem in einer Herabsetzung des Blutdruckes, die wohl meist harmlos verläuft.

Der Blutdruck ist ja in gesunden und kranken Tagen einer Reihe schwer abschätzbarer Einflüsse unterworfen, die seine Deutung ungemein erschweren. Es kommt hinzu, daß die verschiedenen Blutdruckmesser abweichende Werte als normale Blutdruckhöhe angeben. Selbst das gleiche Modell muß je nach Ausführung verschieden bewertet werden. Diesem letzten Übelstande kann man zwar dadurch leicht begegnen, daß an einer Reihe gesunder Personen der Normalblutdruck für das einzelne Meßinstrument bestimmt wird, aber der Vergleich mit den Ergebnissen anderer Untersucher bleibt doch immer schwierig und unsicher. Sieht man jedoch von absoluten Zahlen ab und begnügt sich damit, ob vor oder nach Anfällen der Blutdruck höher oder niedriger gefunden wurde, so gewinnen die Blutdruckbestimmungen durchaus brauchbare Werte.

Der von mir für mehrere hundert Untersuchungen benutzte Blutdruckmesser (Riva-Rocci, Manschette Recklinghausen, Modell *Stoß*) gab bei gesunden und kräftigen Mädchen zwischen 18—25 Jahren den systolischen Blutdruck auf 90—120 Millimeter Quecksilber, im Mittel auf 106 an.

### Abhängig ist der Blutdruck

#### 1. Von der Arbeitsleistung des Herzens und dem Kontraktionszustand der Gefäße.

Unter Paralytikern und Epileptikern finden wir Herz- und Gefäßkranke sowie Nierenleidende häufig, und somit sind auch pathologische Druckkurven nicht selten.

#### 2. Von Lust- und Unlustgefühlen.

Bei geistig und körperlich gesunden Menschen steigern Lust- und Unlustgefühle, falls nicht gerade die seltenen asthenischen Affekte die Seele wie ein Sturm durchjagen, den Blutdruck.

Bei epileptischen Kranken steigt häufig mit dem Herannahen des Anfalles der Blutdruck, wie denn eine große Anzahl von Anfällen von pathologischen Reizzuständen eingeleitet werden, so daß sich in der Zeit vor den Anfällen der Blutdruck der Epileptiker ähnlich verhält wie bei Gesunden nach geringen Mengen von Alkohol.

#### 3. Von pressorisch oder depressorisch wirkenden Substanzen des Organismus.

Vielleicht hängen auch die Blutdruckschwankungen der Epileptiker wenigstens zum Teil mit den Organen des chromaffinen Systems zusammen.

Im Anfall ist während der tonischen Muskelstarre der Blutdruck wohl meist erhöht: ist doch auch möglichste Erschlaffung der Armmuskulatur die Vorbedingung für eine Blutdruckbestimmung. Die werfenden und schleudernden Bewegungen jagen blitzschnell das Quecksilber hoch hinauf. Sehr gut kann man gegen Ende des Anfalls, wenn die Krämpfe nur noch als leichte und vereinzelte Muskelzuckungen und Stöße auftreten, das Ansteigen des Blutdruckes beobachten. Aber mit dem epileptischen Grundleiden haben diese Schwankungen des Blutdruckes nichts zu tun, treibt ja bei jedem Gesunden eine bloße Armbewegung den Blutdruck höher.

Von Interesse ist nun das Verhalten des Blutdruckes vor allem nach den Anfällen.

Bei einer arbeitsfähigen 59 jährigen mit Aclerverkalkung und einem Nierenschaden, ergaben 24 Messungen einen durchschnittlichen Blutdruck von 125—130 Hg und einen Puls von 80.

Dat.		Blutdruck			
		Puls	Systol.	Min.	
14. II.	12 Std. vor Anfall	80	135		
15. II.	10 Min. nach Anfall	100	125		
16. II.	8 Std. nach Stat. epil.	72	150	105	
—	6 Std. später	72	105		Hinfällig
4. IV.	½ Std. nach Anfall	100	160	115	Verwirrt
4. IV.	¼ Std. später	100	135	105	Ruhig schlafend.

Es zeigt sich eine bereits vor dem Anfall (14. II.) bestehende leichte Erhöhung des Blutdruckes, die kurz nach dem Anfall wieder verschwindet. Aber bei Aderverkalkungen sind Blutdruckschwankungen so häufig, daß diese leichte Steigerung nicht als eine „epileptische“ bewertet werden kann. Auch die erste Steigerung am 4. IV. hängt nur mittelbar mit dem Grundleiden zusammen und dürfte vorwiegend als eine muskuläre aufzufassen sein.

Dieser Fall zeigt, wie zweifelhaft eine „epileptische“ Blutdrucksteigerung werden kann.

Von Interesse ist ein zweiter Fall mit 18 Blutdruckbestimmungen. Es handelt sich um eine 29 jährige Epileptische mit einem nicht seltenen bradykardialen Puls von 52—56. Gelegentlich kam sogar ein Puls von 48 zur Beobachtung.

**Fall 2.** Systol. Blutdruck etwa 100; minimaler etwa 81.

Unter dem Einflusse der Anfälle änderte sich Blutdruck und Puls

Dat.		Blutdruck			
		Puls	Systol.	Min.	
3 III.	4 Std. nach Anfall	68	98	95	
14 III.	1 Std. nach Anfall	76	125	105	
14 III.	10 Std. nach Anfall	76	122	118	
15 III.	3 Std. nach Anfall	56	105	100	
18 III.	2 Std. nach Anfall	76	110	—	

Sehen wir diese fünf Anfälle als einen einzigen an, so zeigt sich im großen und ganzen die Neigung zur Erhöhung des Blutdruckes nach Anfällen. Sehr auffallend ist die sogen. Pulsamplitude: der äußerst geringe Unterschied zwischen dem systol. und dem oscillatorisch gemessenen Minimaldruck.

**Fall 3.** 45 jährige, körperlich gesunde Frau. Systol. Blutdruck 90 bis 120; im Mittel 103. Min.-Blutdruck 85—100; im Mittel 94. Puls 56 — 76; im Mittel 68.

Dat.		Blutdruck		
		Puls	Systol.	Min.
12 III.	2 Std. nach Anfall	116	144	130
15 III.	25 Min. vor Anfall	76	111	106
15 III.	$\frac{1}{4}$ Std. nach Anfall	100	95	90
16 III.	$\frac{1}{4}$ Std. nach Anfall	68	95	83
16 III.	10 Min. nach Anfall	80	85	80
18 III.	3 Std. nach Anfall	60	102	95
18 III.	$\frac{1}{4}$ Std. nach Anfall	72	115	108
13. IV.	$\frac{3}{4}$ Std. nach Anfall	64	110	—
16. IV.	5 Std. nach Anfall	70	122	110
16. IV.	3 Std. nach Anfall	68	95	85
23. IV.	1 Std. nach Anfall	100	100	84

Eine (15. III.) kurz vor einem Anfälle vorgenommene Messung ergab. eine systolische und oscillatorische Blutdrucksteigerung ohne Pulsveränderung. Gleich nach den Anfällen zeigte sich gegen die Durchschnittswerte einmal (18. III.) eine Erhöhung mit gutem Puls und zweimal (15. und 16. III.) eine Erniedrigung des Blutdruckes. Anwachsen der Pulszahl auf 100 trotz guter Atmung muß wohl als ein Anzeichen von leichter Herzschwäche gedeutet werden.

Mehrere Stunden nach den Anfällen ist der systolische und minimale Druck gegenüber ihren Mittelwerten (103 und 94) wie die Pulsamplitude und die Pulszahl erhöht.

**Fall 4.** 35 jährige Frau; Mitralinsuffizienz und Stenose; gut kompensiert. 28 Blutdruckmessungen.

Systol. Blutdruck 86—115, im Mittel 104. Minimal-Blutdruck 70—106. im Mittel 92. Pulszahl 72—120, im Mittel etwa 86.

Dat.		Blutdruck		
		Puls	Systol.	Min.
8. III.	Am Ende eines Anf.	100	105	95
12 III.	7 Std. nach Anfall	100	95	85
13 III.	1 Std. nach Anfall	100	100	90
14 III.	15 Min. nach Anfall	108	110	95
14 III.	1 Std. später	81	105	95
14 III.	4 Std. nach Anfall	104	95	—
13. IV.	$\frac{1}{4}$ Std. nach Anfall	108	110	95
13. IV.	2 Std. später	81	105	95
16. IV.	Dämmerzustand	120	115	85

Bei dieser Kranken tritt die Herzschwäche nach den Anfällen mehr als bei den bisherigen Fällen in Erscheinung: hohe Pulszahlen, Kleinerwerden der Pulsamplitude, keine Blutdrucksteigerung

**Fall 5.** Bei der folgenden Kranken haben die Anfälle von jeher die Neigung gehabt, sich zu einem Status epileptic. auszuwachsen.

45 jährige Frau, körperlich gesund, Blutdruckmessungen: Systol 88—135, durchschnittlich 113; Minimal-Blutdruck 50—105, durchschnittlich 92; Pulszahl 48—72, durchschnittlich 64.

Dat.		Blutdruck		
		Puls	Systol.	Min.
17 III.	Abends	72	130	120
18 III.	7 Anfälle i. d. Nacht zum			
	1 Std. nach Anfall.	92	117	95
	Ende eines Anfalles.	100	110	—
	schleifsüchtig, ruh. Atmung	—	110	80
	10 Min. n. Anfall. Atmung			
	18—20	68	95	—
	Nach 5 weiteren Anfällen			
	bewußtlos, stertoröse At-			
	mung	90	92	—
	Nach weiteren Anfällen			
	Atmung 14—15	100	80	—

Man sieht, wie unter dem Einfluß sich häufender Anfälle der Blutdruck sinkt und die Pulszahl ansteigt: ein Zeichen, daß die muskuläre Kraft des Herzens zu versagen beginnt.

In der Literatur findet man die Bemerkung, daß der Blutdruck der epileptischen Kranken sich recht verschieden verhalte. Zu einem anderen Ergebnisse kann man wohl auch kaum gelangen. Aber dadurch, daß der dichte Schleier, der für uns über das Wesen der Geisteskrankheiten gebreitet ist, sich hier und da in den letzten Jahren verschoben hat, vermögen wir das Unfaßbare und Traurige des geistigen Zerfalles doch wenigstens zu bekannten Größen in Vergleich zu setzen.

Die Blutdruckschwankungen der Epileptiker beruhen auf verschiedenen Ursachen, die des öfteren wohl miteinander in ideale Konkurrenz treten.

1. Auf dem vorliegenden Herzleiden so vieler Epileptiker. Das muskel- oder klappenkranke Herz bringt die starken blutdrucksteigernden Anreize der nervösen Verstimmung und der Anfälle nicht so zum Ausdruck, wie ein gesundes Herz.

2. Bei Epileptikern mit Nierenleiden ist der Blutdruck schon an sich erhöht. Bei arteriosklerotischen Kranken verwischen die bei Arteriosklerotikern häufigen Blutdruckschwankungen gehörig das Bild. Man kann nicht unterscheiden, ob die Drucksteigerung durch die Unlustgefühle als Vorboten vor dem Anfall oder durch eine Gefäßkrise des Arteriosklerotikers bedingt wurde.

3. Die muskulären Stöße und Zuckungen, die man z. B. gut im Terminalstadium messen kann, schnellen ohne weiteres den Druck hoch hinauf.

4. Ferner kommen die freilich noch sehr mutmaßlichen Eiweißspaltgifte, die vielleicht den Anfall in Bewegung setzen, als drucksteigernd in Betracht. In kleinen Mengen in die Strombahn gelangt, könnten sie ähnlich wie kleine Alkoholmengen drucksteigernd wirken. In größeren Mengen vermöchten sie — auch darin dem Alkohol ähnlich — Bewußtlosigkeit zu verursachen und den Blutdruck herabzusetzen. Gegen Ende eines sehr schweren Anfalles oder eines Status epilepticus dürfte man häufig auf ein Sinken des Blutdruckes treffen. Es mag dies an der Veränderung der Atmung und dem Weiterwerden der Strombahn liegen, wie an der Temperatursteigerung.

Vergleichen wir am Schluß der Untersuchung noch die Lungenbefunde bei Geisteskranken mit anaphylaktisch eingegangenen Versuchstieren, etwa mit Meerschweinchen, so heben sich wiederum aus einer gewissen unklaren Vielheit einige Zusammenhänge deutlicher heraus.

Die Lungen von Meerschweinchen, die Eiweißspaltgiften erlegen sind, sind stark *aufgebläht*, überlagern zum Teil das Herz, *sinken* nach Eröffnung des Brustkorbes *nicht zusammen*, haben glatte Ränder, sind meist weißlich mit einem Stich ins Bläuliche, sehr lufthaltig und entleeren auf Druck schwarzes Blut. Bisweilen stellt sich der Befund auch so dar: Ödem der Lungen, fleckiges oder ausgebreitetes rötliches bis scharlachrotes Aussehen.

Auffallend häufig sieht man bei Paralytikern diese fleckige, auf einen oder mehrere Lungenlappen ausgedehnte Rötung. Ein ausgesprochenes Scharlachrot kommt jedoch kaum vor. Neben der rötlichen Verfärbung fällt die Blässe des Gewebes auf. Meist liegen die Lungen zurückgesunken im Brustkorb. Die rechte Lunge findet man jedoch des öfteren leicht gebläht. Sind die Kranken in einem länger sich hinziehenden Anfall oder einige Zeit nach den Anfällen verstorben, so überlagern mitunter die stark geblähten, nicht zurückgesunkenen Lungen das Herz. Auffallend sind wieder die scharfen, blassen Lungenränder. Daneben finden sich auch blaßcyanotische, gleichfalls stark geblähte Lungen; aber anscheinend seltener als die fleckig roten. Die blaß-cyanotischen Lungen sind sehr blutreich und entleeren beim Einschneiden reichliches und sehr dunkles Blut.

Nicht ganz so häufig wie bei den Paralytikern, bei denen diese Lungenerscheinungen beinahe ständig vorhanden sind, finden wir bei Epileptikern die fleckige oder diffus rote Lunge. Auch hier fällt die Blässe auf. Aufgeblähte Lungen sind zwar nicht selten, finden sich aber meist nur, wenn die Kranken im Anschluß an einer Reihe schwerer Anfälle zugrunde gegangen sind.



Von Interesse ist auch die Tatsache, daß man mitunter bei Schizophrenen auf die fleckige rote Lunge trifft. Bei Katatonikern, die in einem schweren Verwirrtheitszustande, einem Delirium acutum verstarben, sind die Lungen stark gebläht und blaß cyanotisch. Auch Ödeme kommen vor.

Wir finden also bei Geisteskranken, namentlich bei Kranken mit Krämpfen, eine fleckige Rötung der leicht anämischen Lungen. Ist der Tod im Anschluß an heftige motorische Erregungszustände erfolgt, so sehen wir die Lungen blaß cyanotisch und gebläht und nicht zurückgesunken im Brustkorbe liegen: als ob es sich um einen anaphylaktischen Versuch oder um die Lungen Ertrunkener gehandelt hätte. Aber auch für diese Befunde (akutes Lungenemphysem bei Tod im Anfall oder kurz nach Anfall) genügt die rein mechanisch Erklärung (heftige Inspirationsbewegungen bei ermattendem Herzen) nicht völlig.

Fassen wir zum Schluß noch einmal unsere Ergebnisse zusammen, so tritt zwar das Unsichere und Vieldeutige der Temperatur und Blutdruckschwankungen wie des Lungenbefundes uns überall entgegen. Doch kann man wohl sagen:

1. Paralytische und epileptische Anfälle beeinflussen oftmals die Temperatur meist wohl in dem Sinne einer geringen, sich aber deutlich abhebenden Senkung.

2. Beim Status epilepticus oder paralyticus kommen des öfteren Kurven vor, wo die Temperatur ziemlich hochsteigt, um plötzlich, etwa auf der Höhe der Erkrankung, unvermittelt tief herabzusinken. Neue Anfälle treiben die Temperatur wieder hoch hinauf. Mit dem Aufhören der Anfälle sinkt die Temperatur wiederum tief herab.

3. Die Unlustgefühle und Reizzustände erhöhen wie die motorische Unruhe beim epileptischen Kranken den Blutdruck. Wenn solche Stimmungsschwankungen einen Anfall einleiten, finden wir vor den Anfällen eine Blutdrucksteigerung. Im Anfall bedingen die anfängliche Muskelstarre und die darauf einsetzenden schleudernden und stoßenden Bewegungen gleichfalls eine Blutdrucksteigerung. Nach schweren Anfällen oder gegen das Ende eines Status epilepticus sinkt der Blutdruck.

4. Bei Paralytikern und Epileptikern, selten bei Katatonikern, findet man Lungenerscheinungen, die an den anaphylaktischen Shock erinnern. Meist handelt es sich um eine fleckige oder diffuse Rötung, seltener um eine blasse Cyanose der Lunge. Mitunter findet man des öfteren die Lungen mehr oder weniger gebläht und nicht in die Brusthöhle zurückgesunken.

(Aus der neurologischen Klinik Prof. *Lennmalms*, Karolinsches Institut, Stockholm.)

## Ein Fall von sogenannter Wortblindheit.

Von

Dr. med. JAKOB BILLSTRÖM.

A. S-m, 65 Jahre, N. K. No. 87. 1909.

Neuropathische Heredität. Hochgebildeter adeliger Gutsbesitzer. Gesund bis 1897, fing zu dieser Zeit an, schlecht zu hören. In den Jahren 1899 und 1905 Anfälle von Cholelithiasis. Seit 1906 zunehmende Müdigkeit und allgemeine Schwäche, speziell in den unteren Extremitäten. Im April 1909 Anfall von Schwindel, und seitdem sehr müde und schwach. Mitte September stolperte er und fiel um; er war nachher unvermögend, sich selbst zu erheben und konnte nicht sprechen. Wahrscheinlich zuerst eine schnell vorübergehende Bewußtlosigkeit. Eine deutliche Asymmetrie beider Gesichtshälften, der linke Mundwinkel stand tiefer und die linke Gesichtshälfte war beinahe gefühllos (?). In beiden Beinen Ameisenkriechen. Nach einigen Tagen war der Patient wieder gesund und konnte das Bett verlassen. Die Parästhesien in den Beinen verschwanden vollkommen und die Facialisparese beinahe. Wenn der Patient schreiben wollte, ging es sehr schlecht, und lesen konnte er gar nicht, da er nach Angabe der Tochter, die jedoch nicht angeben kann, wie es sich näher damit verhielt, nur wenige Buchstaben wiedererkannte. Das Lesen war ebenso unmöglich, es mochte gedruckte oder geschriebene Schrift sein.

18. X. 09 wurde der Patient in die Nervenklinik aufgenommen. Das Urteil des Hausarztes lautete auf Hirnarteriosklerose und Wortblindheit.

*Status praesens* am 19. X. 09. Körperkonstitution normal. Panniculus adiposus und Muskulatur reduziert. Hautfarbe normal. Temperatur afebril. Puls 90, regelmäßig. Zunge belegt.

*Subjektive Klage*: Müdigkeit; und Unfähigkeit zu lesen.

*Objektive Untersuchung*: Der Patient ist bettlägerig und nimmt am liebsten Rückenlage ein. Apathisch. Uninteressiert aber leicht zornig und schimpft dann auf die Wärterinnen.

Blick starr.

Das Gedächtnis ist schlecht. Die räumliche Orientierung ist erhalten; der Patient weint darüber, daß er im Krankenhaus ist. Zeitlich ist der Patient aber nicht orientiert. Die Fragen werden in der Regel erst beantwortet, wenn sie wiederholt worden sind. Die Antworten zeigen jedoch, daß immer richtig verstanden wird. Alle Gegenstände im Zimmer und die sonst ihm gezeigt werden, werden richtig erkannt und benannt.

Leider wurden keine Versuche mit Bildern gemacht, nur in den Zeitungsinserten wurde dies einmal geprüft, und der Patient benannte richtig „ein Rad“ und „einen Stiefel“. Nach Betastung mit geschlossenen Augen wurden Schlüssel, Bleistift, Gummi, Papier, Messer, Zündholzschachtel richtig erkannt und benannt. Das Nachsprechen war intakt. Das Spontan-sprechen ebenso, aber der Patient sprach nur wenig; er verlangte nach Essen, nach der Zeitung, die er nahm und durchmusterte, aber ebenso oft verkehrt wie richtig, oder er fragte nach seiner Tochter oder schimpfte, aus verschiedenen Gründen. Das Sprechen war ein wenig lallend mit normalem Klange; nicht so wie bei einem Paralytiker, sondern mehr der Sprache eines stammelnden Kindes ähnlich. Der Patient erkennt aber immer richtig seine Tochter, die Krankenschwester, die Pflegerin und die Ärzte, die letzteren zuweilen doch etwas zögernd.

Die Schrift ist, wie in den letzten Jahren, schlecht, sowohl die spontane wie die nach Diktat. Die erstere ist wegen der Apathie sehr mangelhaft und umfaßt im allgemeinen nur ein paar Worte und endigt ohne Sinn in der Mitte einer Silbe oder so; die Schrift nach Diktat geht schwierig, aber er kann doch ein Wort nach dem anderen schreiben und zwar ein so kompliziertes wie „Serafimerlasarettet“, das allerdings nicht vollkommen ausgeschrieben wurde, die zwei letzten Silben ließ er nämlich aus. Das Nachschreiben unmöglich. Die Schriftproben sind leider verloren gegangen. Er kann gar nicht lesen, was er unmittelbar vorher selbst geschrieben hat.

Einzelne Buchstaben der Sehprüfungstafel oder ein großer Anfangsbuchstabe der größten Schrift der Tageszeitung werden zuweilen, aber selten und zögernd erkannt, z. B.: A, B, D, S. Eine Konstanz besteht jedoch nicht in dieser Beziehung, und die abnorme Ermüdbarkeit macht sich baldigst geltend. Es geht besser, die Buchstaben der Sehtafel oder einzelne auf dem Papierblatt groß gezeichnete Buchstaben zu erkennen, als es mit den in Büchern oder Zeitungen zu Worten zusammengefügten der Fall ist, wo es mit Ausnahme der allergrößten Anfangsbuchstaben in der Zeitung, die er einige Male erkannt hat, vollkommen mißlingt. Richtig gedeutet werden nur Buchstaben von mehr als 20 mm Höhe. Auch dann, wenn der Patient einige Buchstaben nicht zu lesen vermag, erkennt er doch soviel, daß er weiß, daß er einen Buchstaben und nicht eine Figur vor sich hat. Leider war keine Zeit, Versuche mit Runen, griechischen oder russischen Buchstaben zu machen. Er kann kein einziges Wort durch Buchstaben zusammenfügen und auch nicht ein gehörtes Wort buchstabieren. Das Lesen einzelner Silben, ganzer Wörter oder Sätze ist vollkommen unmöglich, auch wenn man es ihm früher laut vorgelesen hat, und der Kranke merkt nicht, wenn er sein Buch oder seine Zeitung verkehrt hält; darauf aufmerksam gemacht, wendet er jedoch das Buch oder die Zeitung nach einer Weile richtig.

Bei binokulärem Sehen kann der Kranke nach der Taschenuhr die Zeit richtig angeben, bei monokulärem dagegen nicht. Es geht am besten nach seiner eigenen Uhr (mit lateinischen Ziffern), aber es gelingt auch nach derjenigen des Arztes (mit arabischen Ziffern). Der Patient kann einige Ziffern und Zahlen richtig auslesen, und zwar so schwierige wie z. B. 0,6, aber  $\frac{1}{4}$  Stunde später gelingt es nicht; nur wenn er nach mehrmals wiederholtem Zureden alle seine Kräfte darauf anspannt, gelingt es.

Der Kranke hört und deutet richtig das Anschlagen an ein Wasserglas, das Zuklappen eines geöffneten Buches, das Schnellen mit den Fingern, das Lauten einer Glocke.

*Kranialnerven:* I. Geruch ungestört.

II. Die Sehschärfe bedeutend herabgesetzt. Der Kranke sieht auf der gebräuchlichen Tabelle die oberste größte Zeile in 2 Meter Entfernung binokulär deutlich, er liest aber nicht die richtigen Buchstaben. Er gibt die Zeit nach einer Taschenuhr richtig ohne korrigierende Gläser an. Bedeutende konzentrische Gesichtsfeldeinengung für weiß und noch mehr für Farben, welche der Kranke nur, wenn sie im Fixationspunkt gebracht werden, zu differenzieren vermag. Er kennt alle Farben und benennt sie richtig.

Zuverlässige, graphisch darstellbare Gesichtsfeldbestimmungen sind wegen des schlechten Zustandes und auch wegen der Apathie des Patienten unmöglich gewesen, mit dem Handperimeter gemachte waren beiderseits gleich und überall konzentrisch. Bei Versuchen mit 2 leuchtenden Kerzen gibt der Kranke konstant sowohl monokulär als binokulär an, daß er extrem linksseits nur eine Flamme sieht, aber rechtsseits konstant immer richtig 2. Wenn der Versuch mit 1 Kerze gemacht wird, gibt er das immer richtig an. Zu betonen ist, daß der Kranke bei jedem Versuche nicht im voraus weiß, ob dieser mit 1 oder 2 Kerzen gemacht werden wird.

Cornea senilis des rechten Auges und eine Macula cornea am unteren Rande.

Cataracta incipiens bilateralis. Der Augenhintergrund ist ohne pathologischen Befund, soweit die Untersuchung wegen der beginnenden Undurchsichtigkeit der Linse möglich ist.

III, IV und VI. Beide Bulbi sind normal beweglich. Kein Strabismus. Keine Doppelbilder. Kein Nystagmus. Die Pupillen reagieren träge für Licht und kaum für Akkommodation. Die linke Pupille ein wenig weiter als die rechte.

V. Die verschiedenen Qualitäten der Sensibilität normal. Die Kaubewegung ungestört.

VII. Die linke Gesichtshälfte scheint ein wenig glatter und schlaffer als die rechte. Der linke Mundwinkel hängt ein bißchen tiefer als der rechte. Wenn der Kranke die Zähne zeigt, zieht er beide Mundwinkel gleich weit beiseite. Die linke Hälfte der Stirn ebener als die rechte, was nach Angabe seiner Tochter, welche dieselbe Anomalie noch deutlicher zeigt, ein Familienmerkmal sein soll. Runzeln der Stirn geschieht vielleicht mit ein wenig geringerer Kraft auf der linken Seite. Das rechte untere Augenlid schließt nicht so gut an den Bulbus an wie das linke.

Keine Störung der Tränensekretion.

VIII. Das Hörvermögen bedeutend herabgesetzt. Am linken Ohr hört der Kranke gar nicht. Am rechten hört er die Taschenuhr erst, wenn sie ganz dicht an das Ohr gelegt wird; die Stimmgabel wird nur durch Knochenleitung vernommen. Alte hochgradige Otosklerose.

IX. Geschmack o. B.

X. Puls 90; regelmäßig. Die Atmung o. B.

XI. Sternocleidomastoidei und trapez. fungieren normal, die grobe Kraft herabgesetzt.

XII. Wenn der Kranke die Zunge ausstreckt, führt er dieselbe näher dem linken Mundwinkel. Keine fibrilläre Zuckungen.

*Spinalnerven.* Die verschiedenen Qualitäten der Hautsensibilität überall normal, außer am linken Fuße, wo eine allgemeine Herabsetzung — gleich für alle Qualitäten — sich vorfindet. Die Bathyästhesie normal.

Die aktive Beweglichkeit ist überall frei; die Kraft aber bedeutend herabgesetzt. Die linke Seite vielleicht ein wenig schwächer. Der Unterschied doch so gering und unsicher, daß aus diesem keinerlei Schlußfolgerungen zu ziehen sind; wahrscheinlich ist es nur der physiologische Unterschied beider Körperhälften, da der Kranke immer exquisit rechtshändig gewesen ist.

Der Zeigefinger-Zeigefingerversuch geht ziemlich gut, aber der Zeigefinger-Nasenversuch und der Hacken-Knieversuch sehr unsicher und zögernd. Romberg unmöglich zu prüfen. Der Kranke kann weder stehen noch gehen.

Kein Adiadokokinesis. Kein Clonus. Haut- und Sehnenreflexe von Arm und Hand normal. Patellarreflexe verstärkt. Babinsky negativ. Oppenheim negativ. Bechterew-Mendel normal. Incontinentia alvi et urinae; die letztere seit 2 Jahren.

*Pulmones:* Massenhaft Rhonchi humidi auf der linken Lunge; hinten beiderseits Rhonchi sonori; vorn nichts Besonderes.

*Cor:* Die relative Dämpfung nach links 1 cm lateral von Linea mam. Perkussionsfigur o. B. Systolisches blasendes Geräusch über dem ganzen Herzen hörbar, am stärksten über der Spitze.

*Arterien:* rigid und geschlängelt.

*Hepar:* deutlich fühlbar; vergrößert.

*Lien:* nicht vergrößert.

*Urin:* o. B.

Tägliche Verschlimmerung.

15. XI. 09 um 8,35 Uhr vorm. Mors in Symptomen von Paralysis cordis.

Obduktion den 17. XI. 09.

Path.-anat. Diagnose (Dr. med. A. Lichtenstein): „*Cardio- et Arteriosclerosis + Myocarditis chron. fibr. + Thromb. pariet. ventr. sin. cordis + Thrombus Aortae et Art. fem. + Malacia gyr. ang. sin., cerebri + indurat. arteriosclerot. renum + Stasis organon.*“

Auszug aus dem Protokolle des Obduzenten:

— — — „*Nervensystem:* Dura mater verdichtet, Arteria basilaris mit Verzweigungen ebenso wie die Arteria Fossae Sylvii mit deutlichen arteriosklerotischen Veränderungen.

Gyrus angularis sinister zeigt auf ein paar cm<sup>2</sup>-Fläche (? unrichtig, Vergleich Bild I; die Größe der Fläche war nur beinahe die eines Halbmarkstückes) eine halbdurchsichtige glasige Beschaffenheit und eine lose schlotterige Konsistenz. Diese veränderte Partie reicht 1 cm tief in die Gehirns substanz hinein. —

Das Hirn wurde ohne weitere Untersuchung der neurologischen Klinik überlassen, wofür ich Herrn Professor *Sundberg* meinen Dank ausspreche.

Das Gehirn wurde in der *Müllerschen* Flüssigkeit während 9 Monate gehärtet und dann in 50 proz. Spiritus gebracht.

Hirngewicht (gehärtetes Präp.) 1280 g.

Gyri sind schmal und schlängelig, wie man am Bilde deutlich sehen kann.

Am linken Gyrus angularis ein Hohlraum von folgenden Maßen: der größte vertikale Durchmesser 17,5, der größte sagittale 14,5, der größte frontale (= Tiefenmaß) 12,5 mm. Der Hohlraum wird von einer in der Mitte noch nicht 1 mm dicken Schicht nach außen abgegrenzt, und es ist also an dieser Stelle das Marklager vollkommen zerstört, wie auch ein kleines Stück des Markes.

Von der linken Hemisphäre, die leider am Seziertisch von dem Obduzenten trotz meiner Bitte durch einen Frontalschnitt quer durch den Herd zweigeteilt worden war, wurde der vordere größere Teil nach der Härtung in 3 kleinere zerschnitten, und alle 4 wurden in Celloidin eingebettet und mit dem großen Hirnmikrotom der histologischen Institution in Schnitte von 15—25 mm verteilt. Es ist mir an dieser Stelle eine angenehme Pflicht, deren Chef, Prof. *Emil Holmgren*, meinen Dank für die große Freundlichkeit auszusprechen, mir sein privates Laboratorium zu eröffnen und mir mit vielen Ratschlägen behilflich zu sein.

Als ich den hintersten Teil zu schneiden begann, zeigte sich bald im Inneren von dem Okzipitallappen eine ganz frische rote Malacie, groß wie ein Hühnerei, die von ganz nahe an der früher genannten Schnittfläche bis an die Cortex des Hinterpoles sich ausbreitete, welche die genaue Durchforschung unmöglich machte und die von der ein paar Tage vor dem Tode eintretenden Verschlimmerung stammte. Die *Weigert-Pahlsche* Färbung wurde doch an den Schnitten der vorderen Partien versucht, aber gelang wegen der vorgeschrittenen Atherosklerose schlecht, weshalb ich auf weitere Untersuchungen habe verzichten müssen.

Die rechte Hemisphäre sowie das Kleinhirn und die Medulla oblongata zeigten bei großen Querschnitten makroskopisch nichts Besonderes.

*Epikrise:* Daß der Kranke an einer hochgradigen Arteriosklerose litt, geht aus dem Befund hervor.

Ebenso ist es einleuchtend, daß er etwa 6 Wochen vor seinem Eintritt in die Klinik einen rasch vorübergehenden apoplektischen Insult erlitten hat. Die nach diesem auftretenden Symptome waren:

I. Ein bald vorübergehender Verlust des „Sprachvermögens“. Ob es nur ein Verlust des Spontansprechens war, oder ob ebenfalls das Nachsprechen und das Sprachverständnis verloren gegangen waren, ist unmöglich festzustellen, da die Symptome schon vorüber waren, als ärztliche Hilfe zur Stelle kam. Man

kann mit größter Wahrscheinlichkeit aus dem gewöhnlichen Sprachgebrauche und der volkstümlichen Auffassung ähnlicher Krankheitszustände schließen, daß es sich um einen Verlust des Spontansprechens handelte; ausgeschlossen ist aber nicht, daß das Sprachverständnis mangelte und daß dieser Mangel als der wesentliche anzusehen war.

II. Nach Angaben des behandelnden Arztes war nur eine *sehr geringe* Schwäche in der linken Gesichtshälfte von dem motorischen Gebiete zu bemerken; keine ausgesprochene Schwäche der Extremitäten der einen oder anderen Körperseite.

III. Parästhesien in den *beiden* unteren Extremitäten und zwar von gleicher Stärke; außerdem klagte der Kranke ein wenig über solche in der ganzen linken Gesichtshälfte. In den genannten Regionen Hypästhesie für leichte Berührung und Hyp- bis An-  
algesie.

IV. Verlust des Lesevermögens, welcher erst nach einiger Zeit festgestellt wurde, aber aller Wahrscheinlichkeit nach von Anfang an bestand.

Wenn man sich nur zu den 3 ersten Symptomengruppen hält, ergibt sich *kein* Anhaltspunkt für eine Herddiagnose.

Der in Punkt IV erwähnte Verlust des Lesevermögens dagegen im Zusammenhang mit dem vorübergehenden Verluste des Sprachvermögens deutet entschieden auf eine Schädigung in einer dem zentralen Sprachgebiete gehörigen Region hin.

Aus den akut einsetzenden Symptomen und den geringen Allgemeinerscheinungen kann man entweder eine Hirnembolie oder eine akut auftretende Zirkulationsstörung auf der Basis der hochgradigen Hirnarteriosklerose, eine Thrombose mit sekundärer Erweichung vermuten.

Die Schwäche der linken Körperhälfte kann für diagnostische Erwägungen nicht entscheidend sein, weil sie vieldeutig ist. Wie von dem beobachtenden Arzte betont wurde, bestand nur im linken Facialisgebiete (allen drei Ästen) eine motorische Schwäche, nicht aber in der Rumpf- oder Extremitätenmuskulatur. Die Parästhesien und die Abstumpfung der Hautsensibilität ist lokaldiagnostisch nicht zu verwerten. Außerdem ergab sich bei der Untersuchung kein Unterschied in der Stärke der Reflexe der beiden Seiten, und es waren keine von den gewöhnlichen sogenannten spastischen Reflexen da (auf faradischen Babinsky nach *Lenz* und Iterativ-

phänomen nach *Söderlund* wurde nicht geprüft). Die einzelnen Bewegungen der einen oder anderen Seite zeigten weder qualitativ noch quantitativ mehr als die obengenannte allgemeine, geringe Herabsetzung der Kraft, die gleich war für *alle* Muskelgruppen. Unmöglich ist nicht, daß es sich nur um eine physiologische Schwäche der linken Seite im Vergleich mit der rechten handelte, da der Patient exquisit rechtshändig gewesen sein soll und dies immer sowohl in Bewegungen wie in Ruhestellungen sehr deutlich in die Augen gefallen sein soll. Die Facialisparese, die übrigens während des Aufenthaltes in der Klinik ziemlich zweifelhaft war, läßt sich nicht erklären, auch nicht durch die Sektion. Die konzentrische Gesichtsfeldseinnengung läßt sich auch als Symptom nicht verwerten.

Die bei der klinischen Untersuchung zu verwertenden cerebralen Symptome sind also nur folgende:

- I. Eine allgemeine psychische Torpidität,
- II. vollständige verbale Alexie,
- III. partielle litterale Alexie,
- IV. Unvermögen, aus bekannten Buchstaben Wörter zusammenzusetzen und seine eigene Schrift zu deuten,
- V. Nachschreiben unmöglich.

Der Kranke zeigt Besonnenheit und ist zeitlich nicht, aber räumlich orientiert. Sein Gedächtnis ist schlecht und seine Urteilskraft ebenso, doch zeigt er immer eine richtige Auffassung.

Was von besonderer Wichtigkeit ist, es besteht keine Seelenblindheit, wenigstens keine mit den gewöhnlichen, ein wenig oberflächlichen Untersuchungsmethoden nachweisbare. Eine umfangreiche Untersuchung, wie sie *Schuster* (Monatsschr. f. P. u. N. 1909) gemacht, wobei er besonders das Erkenntnisvermögen zweidimensionaler Größe geprüft hat, ist nicht unternommen; einige Bilder wurden doch erkannt.

Agraphie (vgl. Punkt V oben) und Hemianopsie sind nicht vorhanden.

Das Spontansprechen, Nachsprechen, Sprachverständnis sind intakt.

Nach der üblichen Terminologie (*Sak'i*, Klin. Untersuchungsmethoden 1905) besteht also klinisch eine „subkortikale Alexie“.

*Lennmalm* hat in einer schon 1886 publizierten ausführlichen und besonders klaren und ausgezeichneten Arbeit „Om lokali-



sationen i hjernbarken af afasiens olika former“ gezeigt, daß man bei solchen klinischen Fällen einen Herd im Gyrus angularis oder dessen nächster Umgebung zu erwarten hat, und übrigens gegen den zweideutigen Ausdruck Alexie polemisiert. Sein Fall 110 ähnelt dem hier beschriebenen sehr und zeigte einen Herd im Gyrus angularis sinister. Sein Fall 109 ebenso, hatte aber mehrere Malacien von verschiedenem Alter. Später sind mehrmals Fälle von Alexie beobachtet worden, die meisten mit Herden im Gyrus angularis oder dessen Umgebung, aber auch mit Herden im Inneren des Okzipitallappens, *Hosch* (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 5. S. 5), *Brissaud* (Icon. de la Salp. Jahresb. f. P. u. N. 1902), *Déjérine et Thomas* (Rev. neurol. 1904 No. 13.), *Souques* (Gaz. d. hop. 1907. S. 311) u. A. gezeigt haben. *Sachs* (Gehirn und Sprache. 1905) will den Schaden (bei Wortblindheit) entweder im Gyrus angularis oder im Inneren des linken Okzipitallappens mit einer nach vorn bis ans hintere Balkenende sich ausbreitenden Läsion finden. Von *Mayendorf* schreibt (Arch. f. P. Bd. 43. S. 659): „Aus diesen Tatsachen ist zu schließen, daß Wortblindheit die Folge einer Läsion im tiefen dorsalen Marklager des Gyrus angularis ziehender Bündel sei, welche zur äußeren basalen Hälfte des Hinterhauptlappens in Beziehung treten, nach vorn hin aber weder mit der Schläfe noch mit der Scheitellappenrinde verbunden sein könne.“

In unserem Falle liegt zwar der Herd hauptsächlich im Cortex, aber die Läsion erstreckt sich doch, wie *v. Mayendorf* für andere ähnliche Fälle betont, auch tief genug in das Marklager. *Lennmalms* Fälle 86 und 109 zeigten ähnliche Läsionen.

Durch meinen Fall wird man entschieden zur Stellungnahme zur *Hinshelwoodschen* Lehre von getrenntem Zentrum für Wort-, Buchstaben- und Zifferbilder aufgefordert.

Wenn wir zuerst das Verhalten des Schreibvermögens betrachten, was für die Spezialdiagnose der Alexieformen als ausschlaggebend betrachtet worden ist, so ergibt sich, daß der Kranke sowohl spontan als nach Diktat schreiben kann, dagegen nicht kopieren. Dieses stimmt ja gut mit *Schusters* Erläuterungen (l. c.) und seiner Anschauung, daß die akustische Sphäre ohne jede Beteiligung der optischen die zum Schreiben nötigen Bewegungen auslösen kann, was übrigens auch *Sachs* (l. c.) gesagt hat. Die kinästhetischen und akustischen Erinnerungsbilder stehen diesem Kranken zur Verfügung, und von ihnen wurde die motorische Zone erregt. Daß die optischen Bilder nicht dasselbe bei ihm

tun konnten, folgt ohne weiteres aus dem Nichtkopierenkönnen. Ein intaktes Buchstabenzentrum würde bei geschädigtem Wortzentrum das Kopieren ermöglichen.

Das Verhalten des Schreibvermögens kann in diesem Falle also, wie *Schuster* als allgemein gültig betont hat, nicht für die Diagnose kortikale bzw. subkortikale Alexie verwendet werden.

Die Hemianopsie ist ein Symptom, das der gewöhnlichen Anschauung gemäß die reinen Alexiefälle konstant begleiten soll.

*Lennmalm* sagt zwar nichts davon, aber später wird das mehrmals (u. a. *Sachs*, l. c.) betont. *Schuster* (l. c.) zitiert einige Fälle ohne Hemianopsie und zeigt besonders schön, wie ausgeprägte Wortblindheit ohne Hemianopsie bestehen kann. *Henschen* (Lewandowskys Handbuch. III. 1912) schreibt dasselbe.

In vorliegendem Falle sieht man, daß die primäre optische Identifikation der Buchstabenbilder erhalten ist. Die optischen Erinnerungsbilder müssen intakt sein, denn die Buchstaben werden immer als solche erkannt, auch wenn sie nicht benannt werden können. Übrigens spielen die Buchstaben, wie schon *Lennmalm* (l. c.) und später *Sachs* (l. c.), *Schuster* (l. c.) gezeigt haben, beim Lesen nicht dieselbe Rolle wie die Wörter, wenigstens nicht für Gebildete; unter Ungebildeten gibt es Leute, die nur buchstabierend lesen können. Wollte man für einen Fall von Alexie, die mit keiner anderen Art von Seelenblindheit oder Hemianopsie verbunden ist, einen Herd in einem Wort- oder Buchstabenzentrum supponieren, so müßte sich das Zentrum natürlich ganz in der Nähe von der kortikalen Retina, wie *Henschen* (l. c.) das primäre Sehzentrum nennt, gemäß den Auseinandersetzungen, die von *Mayendorff* (l. c.) gemacht hat, befinden. Außerdem müßte dieses supponierte Zentrum nur Wortbilder beherbergen, nicht Ziffern-, Zahlen- oder Buchstabenbilder, also eine Art sensorisches Lesezentrum darstellen.

Wenn man mit *Hinshelwood* (Lancet 1898, Lancet 1902 und Brit. med. 1904) verschiedene Lokalisationen für diese eben genannten Erinnerungsbilder annehmen will, wäre ja ein Fall wie dieser, nur klinisch betrachtet, leicht als Beweis zu gebrauchen. Aber außer der Schwierigkeit, so viele Zentren im Gehirn unterzubringen und der Unmöglichkeit, die Funktion aller dieser Zentren sich psychologisch vorzustellen, ist es, worauf von *Mayendorff* (l. c.) hinweist, unmöglich, daß ein solches Zentrum so liege, wie der Herd in diesem Falle lag.

Mir scheint es, daß *Schuster* der Erklärung eines Falles wie des

vorliegenden mit folgenden Worten (l. c. S. 412) am nächsten kommt: „daß der eigentliche Grund der verbalen Alexie der nämliche ist wie derjenige der litteralen Alexie, und gleichfalls darin zu suchen ist, daß die Verbindung zwischen optischer und akustischer Sphäre gestört ist“. Der anatomische Platz, wo dies durch eine ziemlich kleine Läsion ohne andere Symptome geschehen kann, ist nach *von Mayendorff* eben in derselben Gegend, wo in diesem Falle der Herd zu suchen und zu finden war und wo *Lennmalm* diese Störung lokalisierte.

Diese von *Schuster* angegebene Erklärungsweise scheint für einen Fall wie diesen umso überzeugender, als man dabei außerdem sich leicht die Entstehungsweise der oben in Punkt I erwähnten schnell vorübergehenden Symptome vorstellen kann.

---

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Basel.  
[Direktor: Prof. Dr. *Gustav Wolff*.])

### Über Analphabetia partialis. (Kongenitale Wortblindheit.)

Von

Dr. BERTHA ENGLER.

(Schluß.)

Versuche mit Spezialklassen haben bei uns auch nicht zu dem gewünschten Resultat geführt, und das ist auch ganz erklärlich. Denn wenn diese Fälle auch unbedingt in die Kategorie des allgemeinen Schwachsinnns gehören, so ist zu beachten, daß es eben sehr viele Stufen geistiger Schwäche gibt. Es kann vorkommen, daß sich die psychische Schwäche nur in einer höherstehenden Funktion geltend macht, wie sie die schriftliche Sprache darstellt, während andere Gebiete davon nicht berührt werden. Jedenfalls besteht kein Grund zur Annahme, die Ursache des in Frage kommenden Intelligenzdefektes sei in einer Aplasie der Hirnrinde im Gyrus angularis zu suchen, wie dies von englischer Seite postuliert wurde; sondern sie beruht auf der geistigen Unfähigkeit, sich einer bestimmten Funktion anzupassen. Gerade das Anpassungsvermögen, immer neuen Anforderungen gerecht zu werden, gehört zum Begriff der Intelligenz. Es ist wie die letztere verschieden groß, und auf einer bestimmten Stufe des geistigen Lebens wird es gerade noch hinreichen, um den gewöhnlichsten Bedürfnissen zu genügen. Dabei ist es wohl möglich, daß einzelne Fähigkeiten über dem Mittel, andere darunter stehen. Und zwar werden in der Regel die-

jenigen zuerst leiden, welche zum höchsten geistigen Besitz gehören und zuletzt errungen wurden. Auf diese Weise kann auch ein scheinbar mehr oder weniger isolierter Bildungsdefekt seine Erklärung finden. Wenn man Individuen mit solchen Störungen einer genaueren Prüfung unterzieht, so kann man meistens die psychische Schwäche auch auf andern Gebieten nachweisen. Ähnlich verhält es sich wohl mit den meisten Fällen, welche zur sogenannten kongenitalen Wortblindheit gerechnet wurden. Die mit dieser Störung behafteten Kinder sind nicht imstande, den relativ hohen Anforderungen, welche das Lesenlernen an sie stellt, nachzukommen. Mit sehr viel Mühe gelingt es ja meistens, ihnen etwas Lesen beizubringen; aber zu einer auch nur mittelmäßigen Leistung auf diesem Gebiet bringen sie es fast nie.

Der Name „kongenitale Wortblindheit“ wurde, wie schon erwähnt, von dem englischen Augenarzt *Morgan* in die Literatur eingeführt. Wegen seiner Ungenauigkeit ist er von mehreren Autoren bekämpft worden, weil er der Störung in keiner Weise entspricht, sondern zu Mißverständnissen Anlaß gibt. Prof. *Rieger* hat die Bezeichnung „partielle Idiotie“ vorgeschlagen. Er sagt ausführlich: „daß er den Begriff „Idiotie“ sehr weit fasse und auch bei solchen Menschen von partieller Idiotie rede, welche im ganzen ziemlich intelligent sein können, die aber merkwürdige partielle Defekte hätten. Wortblind seien diese Menschen deshalb nicht, weil sie kurze Wörter lesen könnten, und den Ausdruck „blind“ möchte er für jene Individuen reservieren, die entweder gar nicht sehen oder deren partielle bis totale Blindheit ihre Ursache im Auge oder im Sehnerven habe.“

*Madame Déjérine* weist den Namen aus ähnlichen Motiven zurück. Sie ist der Ansicht: „daß man nicht berechtigt sei, schwachsinnige Kinder, welche nie schreiben lernen konnten, als kongenital Wortblinde zu betiteln. Der Ausdruck „Wortblindheit“ entspreche heutzutage einer ganz bestimmten klinischen Krankheitsform, die entweder isoliert oder mit anderen Erscheinungen sensorieller Aphasie auftrete und zwar infolge ganz bestimmter Störungen bei Individuen, die vorher lesen und schreiben konnten. Man dürfe pathologische Störungen eines umschriebenen kortikalen Territoriums, welchem infolge der Vererbung und Erziehung bestimmte Funktionen zukommen, nicht verwechseln mit dem Fehlen von Funktionen infolge mangelnder physiologischer Entwicklung und Nichtausbeutung durch die Erziehung derselben Gehirnterritorien.“

Es wird daher am richtigsten sein, die bisherige Bezeichnung

ganz fallen zu lassen und der Störung den von Prof. *Wolff* vorgeschlagenen Namen der „partiellen Analphabetie“ zu geben, welcher den Defekt am genauesten charakterisiert und nicht so allgemein gehalten ist, wie der *Riegersche* Ausdruck „partielle Idiotie“. Der Grund für die frühere Benennung durch den englischen Autor lag darin, daß dieser Forscher annahm, es handle sich um eine angeborene Aplasie der Hirnrinde im linken Gyrus angularis und diese Kinder könnten deshalb nicht lesen lernen, weil ihnen das anatomische Substrat für die optischen Worterinnerungsbilder fehle. Wir werden später sehen, daß diese Annahme nicht richtig sein kann. Vorerst sollen einige der deutschen und englischen Fälle möglichst genau zitiert werden, weil bei diesen stets die Behauptung aufgestellt wurde, daß es sich um sonst normale und intelligente Kinder handle. Eine Ausnahme davon bilden nur die Fälle, welche von Psychiatern beschrieben worden sind.

Schon erwähnt wurde der von Prof. *Wolff* 1895 beobachtete Fall.

Ein weiterer Beitrag, bei dem es sich auch wieder um ein schwach sinniges Individuum handelt, wurde von *Ritter* geliefert (*Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*). Sodann berichtet *Forster* über einen Fall von kongenitaler Wortblindheit bei einem 27 jährigen Schwachsinnigen (*Neurol. Zentralbl.* 905). und als vierter konnte Prof. *Rieger* den Defekt ebenfalls bei einem Idioten feststellen. Mit dem hier zuerst ausführlich beschriebenen Fall liegen also fünf Berichte aus psychiatrischen Kliniken vor, über deren Zugehörigkeit zum angeborenen Schwachsinn kein Zweifel besteht. Es ist daher auch nicht notwendig, Näheres darüber zu berichten.

1. *Fall von Prof. Peters in Rostock*: Über kongenitale Wortblindheit. *Münch. med. Woch.* 1908. 12 jähriger Junge aus gesunder Familie, für sein Alter etwas klein, aber sonst gut entwickelt und von intelligentem Aussehen. Er wird von einer Dame, die sich für ihn interessiert, zur Untersuchung der Augen in die Poliklinik gebracht, weil er wegen schlechter Fortschritte im Lesen und Schreiben vier Jahre in der gleichen Klasse sitzen blieb. Die Probetabellen und Ziffern werden bei der Fernprüfung gut gelesen, bei der Naheprüfung ergibt sich, daß Ziffern gut, Worte der *Niederschen* Schriftproben nur zögernd und mit Fehlern gelesen werden. Beim Abschreiben aus einem Buche werden keine Fehler gemacht, dagegen wird beim Diktat fast jedes Wort falsch geschrieben. Wenn man den Jungen nach zwei Minuten einen kleinen Satz lesen läßt, den er vorher selbst geschrieben hat, so treten erhebliche Störungen auf. Es besteht eine mangelhafte Entwicklung des Gedächtnisses für geschriebene und gedruckte Worte. Beim Lesen von zusammengesetzten Zahlen kommen Verwechslungen der beiden letzten Silben vor, z. B. 87 anstatt 78. Im übrigen kann der kleine

Patient kleine Rechenexempel ganz gut lösen. Er kann ein angegebenes Lied ziemlich richtig singen, ein Gedicht aufsagen und eine biblische Geschichte fließend erzählen. Er kann über die topographische Lage der Stadt Rostock gute Auskunft geben, kann ein Dreieck und ein Viereck zeichnen, „kurz, es finden sich bei dem Knaben keinerlei sonstige Störungen der Intelligenz“. „Damit dürfte dieser Fall wohl in die Kategorie der kongenitalen Wortblindheit einzureihen sein.“ In der Besprechung der Ursache dieser Störung schließt sich Prof. *Peters* der Ansicht seiner englischen Kollegen an.

Wenn wir im vorliegenden Fall das Ergebnis der Intelligenzprüfung noch einmal kurz zusammenfassen (mit Ausnahme der Kenntnisse im Lesen und Schreiben), so kann der Junge kleine Rechenexempel lösen, ein angegebenes Lied richtig singen, ein Gedicht aufsagen, eine biblische Geschichte erzählen, ein Dreieck und ein Viereck zeichnen und über die topographische Lage der Stadt Rostock befriedigende Auskunft geben. Das sind für einen zwölfjährigen Jungen gewiß noch keine besonders hervorragenden Leistungen, und wenn es seine Höchstleistungen waren, so könnte der Junge ohne weiteres in die Klasse der mehr oder weniger Schwachsinnigen eingereiht werden. Als „wortblind“ darf man ihn auch nicht bezeichnen, denn er kann doch etwas lesen, wenn auch fehlerhaft. Ein genaueres Urteil läßt sich nicht abgeben, dafür ist die vorgenommene Intelligenzprüfung nicht ausreichend genug. Einen weiteren von Prof. *Peters* angeführten Fall rechnet dieser Autor deshalb nicht zu den reinen Fällen der kongenitalen Wortblindheit, weil bei dem 11 jährigen Mikrocephalen von psychiatrischer Seite unverkennbare Merkmale von Idiotie nachgewiesen worden waren. Der Junge konnte arabische Ziffern, größere Zahlenreihen und auch Einzelbuchstaben prompt und richtig nennen. Das Lesen von Wörtern erfolgte zögernd, beim Diktieren eines kleinen Satzes wurden keine gröberen Fehler gemacht, das Geschriebene konnte er nach einiger Zeit fließend lesen. Nach Angabe des Vaters ist der Junge musikalisch, kann Vorgelesenes ziemlich gut behalten, interessiert sich für seine Umgebung, ist aber sehr langsam (siehe Dissertation von *R. Schröck*). Angaben über sonstige Kenntnisse fehlen.

Im Vergleich zum vorhergehenden Fall weist dieser Junge also eher ein Plus von Kenntnissen auf, obschon von psychiatrischer Seite unverkennbare Idiotie nachgewiesen worden war.

In der nämlichen Arbeit wurden noch einige genauer beobachtete Fälle aus der Augenklinik Rostock veröffentlicht:

1. Achtjähriges körperlich ziemlich gut entwickeltes Mädchen. Es kann sein Geburtsdatum richtig angeben, erzählt der Klasse entsprechende bib-

lische Geschichten, kennt kleine Lieder auswendig, kann für sein Alter im Kopf und schriftlich gut rechnen, schreibt dreistellige Zahlen stets richtig. Es ist durchaus normal veranlagt, führt Aufträge prompt aus, kann aber nicht mehrere aufgetragene Dinge im Kopf behalten, sondern man muß ihm die Sachen aufschreiben. Das Kind kennt die einzelnen Buchstaben, kann dieselben auch richtig bezeichnen, während schon beim Lesen von einsilbigen Wörtern Schwierigkeiten entstehen. Es liest z. B. „nach“ statt „auch“; „nicht“ statt „wird“; „stand“ statt „fand“; „ihr“ statt „sich“. Abschreiben geht auch nicht besonders gut, aber doch erheblich besser als Diktatschreiben, anstatt „der Wald ist grün“ schreibt die Kleine (beim Diktat) „der Wild ist grün“. Das Diktat kann sie sogleich lesen, nach einiger Zeit nicht mehr. Auch das Abgeschriebene kann sie nicht lesen, weil sie das Geschriebene nicht verstanden hat. Der Fehler wird in der Schule nach Möglichkeit dadurch verdeckt, daß die Mutter dem Kinde alles, was es in der Schule zu lesen hat, zu Hause mehrere Male vorliest, was von dem Mädchen gut behalten wird. — Zu diesem Falle wäre vorläufig nur zu bemerken, daß das Kind noch zu jung ist, als daß man die vermutete Störung mit Sicherheit diagnostizieren könnte. Die Fehler in dem kleinen Diktat sind jedoch nicht besonders auffallend und können wohl noch manchem gleichaltrigen Kinde, vielleicht auch älteren, passieren. Sie überschreiten die Grenze der sogenannten Flüchtigkeitsfehler nicht.

2. 12 jähriges Mädchen, kam mit 6 Jahren zur Schule, blieb aber wegen schlechter Zensuren im Lesen und Schreiben in jeder Klasse zwei Jahre sitzen. Das Kind ist schwächlich, aber geistig rege und hat intelligente Gesichtszüge. Es kann Geschichten gut erzählen, das Gedächtnis ist gut; es kann Kopfrechnen, wenn auch langsam; es liest und schreibt auf Diktat dreistellige Zahlen richtig, vier- und fünfstellige sehr schwer. Im allgemeinen ist es im Rechnen sehr langsam. Lesen kann das Kind leidlich gut, einige Worte liest es jedoch falsch, z. B. „bezahlt“ anstatt „behalt“. Den Sinn des Gelesenen versteht es nicht immer. Auch mit dem Abschreiben geht es langsam, und einige Wörter werden falsch geschrieben, z. B. „gig“ anstatt „ging“; „Ahe“ anstatt „Ähre“. Das Abgeschriebene wird sehr stockend und anscheinend ohne rechtes Verständnis gelesen. Auf Diktat schreibt es sehr langsam und einige Wörter falsch, z. B. „gelagerhten“ anstatt „gelagert hatten“; „berahen“ anstatt „brachen“; „wirdet“ anstatt „wieder“ usw. Sofort wird das Diktate richtig gelesen, nach geraumer Zeit nicht mehr. Noten kennt die Patientin nicht; der Farbensinn ist gut entwickelt.“

Aus der ganzen, sehr kurz gehaltenen Intelligenzprüfung geht hervor, daß es sich hier ohne Zweifel um ein geistig schwach begabtes Kind handelt. Auch kleine geistige Arbeiten erfolgen fast ohne Ausnahme langsam, und selbst im Abschreiben macht das Kind Fehler. Eine besonders ausgeprägte Störung, im Lesen und Diktatschreiben, wie man dies bei der sog. kongenitalen Wortblindheit als Charakteristikum findet, ist hier gar nicht vorhanden.

3. 13 jähriges Mädchen, kam mit 7 Jahren in die Schule, hat in jeder Klasse zwei Jahre gesessen, weil es immer schlechte Zensuren im Rechnen und Diktat gehabt hat, während es in den andern Fächern normale Kenntnisse aufweist. Das Mädchen ist körperlich sehr gut entwickelt, die beste Turnerin

der Klasse, und macht geistig durchaus einen normalen Eindruck. Es kann Geschichten erzählen, kennt die zehn Gebote und beantwortet leichte Fragen aus der vaterländischen Geschichte. Kopfrechnen und schriftliches Rechnen geht sehr langsam. Diktierte Zahlen werden alle richtig geschrieben. Das Abschreiben erfolgt schnell und richtig, beim Diktat werden viele Fehler gemacht, z. B. „vriieren“ anstatt „frieren“, „afft anstatt „oft“, „zwie“ anstatt „zwei“. Das Diktierte wird richtig gelesen, auch die falsch geschriebenen Wörter. Der Farbensinn ist mit Ausnahme des Begriffes von „braun“ gut entwickelt.

Von diesen drei Fällen, welche als ziemlich typische Beispiele per kongenitalen Wortblindheit angeführt werden, kann man nicht mit Sicherheit sagen, daß es sich um die angegebene Störung handelt. Der erste Patient war zur endgültigen Entscheidung noch zu jung; es ist aber bei dem Kinde doch so viel Verständnis für Worte vorhanden, daß es sich kaum als zur kongenitalen Wortblindheit gehörig entpuppen wird. Wenn ein 8 jähriges Mädchen anstatt „der Wald ist grün“ „der Wild ist gün“ schreibt, so kann man doch nicht von Wortblindheit reden. Auch dem zweiten und dritten Fall gegenüber erheben sich Bedenken. Beide Kinder können doch lesen, das zweite sogar ziemlich gut. Sie können ferner auf Diktat schreiben, allerdings mit Fehlern, aber mit durchaus verständlichen.

Auch zwei weitere Fälle aus der gleichen Arbeit, bei denen „die Störung nicht so rein hervortrete“, brauchen hier nicht näher angeführt zu werden, da beide Kinder ebenfalls ordentlich lesen können.

Von größerem Interesse ist dagegen ein ziemlich genau beschriebener Fall, den der Schularzt *Warburg* in einer Abhandlung „Über die kongenitale Wortblindheit“ veröffentlicht hat.

Der 10 jährige Junge hat fast drei Jahre die Volksschule besucht, ist stets aufgestiegen, hat normale Körpergröße und Gewicht, ist zurzeit körperlich völlig gesund und besonders sind Gesicht und Gehör ausgezeichnet. Geistig macht der Knabe einen normalen Eindruck, er beantwortet prompt und mit deutlicher Stimme alle an ihn gerichteten und seinem Alter entsprechenden Fragen. Er sagt die Wochentage rückwärts auf, kann Gedichte, Gebete und biblische Geschichte gut auswendig, er benennt die einfachen Farben richtig, nur die Allgemeinvorstellung von „grün“ hat er nicht. Im Rechnen zeigt er für sein Alter gute Kenntnisse. Um so überraschender sind seine Fehler im Lesen und Schreiben. Er liest nur mit der größten Mühe einzelne einfache Worte, eigentlich kann er nur das lesen, was er auswendig weiß. Im Schreiben tritt seine Unbeholfenheit noch mehr zutage. Auf Diktat schreibt er alle Buchstaben und Zahlen richtig, auch die dreistelligen, wie z. B. 243, 689, usw. Dagegen macht er beim Schreiben einzelner Worte und Sätze die unglaublichsten Fehler, so schreibt er:



anstatt	Bild	Beider
„	Bank	bak
„	krank	räk
„	Stuhl	Szheul

Noch schwieriger ist es mit mehrsilbigen Wörtern, er schreibt, nachdem er die Worte mehrmals richtig ausgesprochen hatte:

statt	Sonntag	Sonneur
„	Vorhang	Ferbmk
„	Vater und Mutter waren gestorben	Vater und Mutter waren gescht
„	Ich habe drei Brüder	Ich habe true Ban

Auf die Frage, was die Wörter bedeuten, nennt er das diktirte Wort, später kann er das Geschriebene nicht mehr lesen. Seinen Namen schreibt er stets richtig.

Abschreiben kann er sämtliche Worte, die schriftliche Bezeichnung von vorgehaltenen Gegenständen einfacher Art ist ihm fast unmöglich, obwohl er dieselben richtig erkennt und benennt; von einem vorgehaltenen Buch schreibt er nur das B, weiter kann er nicht. Das Spontanschreiben geht, verhältnismäßig besser, einzelne kleine Sätze schreibt er auf Aufforderung richtig, z. B. „das Haus ist hoch; die Schule ist klein“. Trotz seines ungenügenden Schreiben und Lesen ist der Knabe wegen seiner sonstigen guten Eigenschaften stets befördert worden, aber nur deshalb, weil er vonseiten seines Lehrers wohlwollende Berücksichtigung und Verständnis fand.

Es ist sehr zu bedauern, daß gerade in diesem Falle, welcher von den angeführten der wichtigste ist, eine ausführlichere Intelligenzprüfung fehlt. Vor allem wären Angaben über die Merkfähigkeit von großer Bedeutung für die Beurteilung des Falles. Aus den Fehlern, welche der Junge beim Diktieren macht, z. B. „Vater und Mutter waren gescht,“ und „ich habe trueBan“ geht doch deutlich hervor, daß die Merkfähigkeit gestört ist und daß wahrscheinlich der Defekt im Lesen und Schreiben damit in Zusammenhang steht. Daß der Junge aber in den übrigen Fächern keine besonderen Mängel aufweist, spricht nicht gegen die Annahme einer geringgradigen geistigen Minderwertigkeit. Die letztere kommt eben nur in den schwierigsten Leistungen zum Ausdruck, und hier könnte eine partielle Analphabetie vorliegen. Wortblind darf man auch diesen Knaben nicht nennen, denn er kann ja auch kleine Sätze richtig lesen und schreiben, sein Erinnerungsschatz für Wortbilder ist aber ein sehr beschränkter.

Es ist nun auch notwendig, einige Fälle der englischen Literatur genauer anzusehen in Bezug auf die Intelligenzprüfungen, namentlich deswegen, weil die Auffassung, daß die Ursache der Störung in einer Aplasie des linken Gyrus angularis beruhe, von England stammt. Dieselbe wurde gleich vom ersten englischen Beobachter, *Pringle Morgan*, postuliert. Seine Publikation erfolgte im Brit. med. Journ. Nov. 1896.

*Morgan:* A case of congenital wordblindness. Percy F. a well-grown lad, aged 14, is the eldest son of intelligent parents, the second child of a family of seven. He has always been a bright and intelligent boy, quick at games, and in no way inferior to others of his age. His great difficulty has been — and is now — his inability to learn to read. This inability is so remarkable, and so pronounced, that I have no doubt it is due to some congenital defect. He has been at school or under tutors since he was 7 years old, and the greatest efforts have been made to teach him to read, but in spite of this laborious and persistent training, he can only with difficulty spell out words of one syllable. The following is the result of an examination I made a short time since. He knows all his letters, and can write them and read. In writing from dictation he comes to grief over any but the simplest words. For instance, I dictated the following sentence: „Now you watch me while I spin it.“ He wrote: „Now you word me, wale I spin it“ and again: „Carefully winding the sting round the peg“ was written; „Calfrully winder the sturng rond the Peg.“ In writing his own name he made a mistake putting „Precy“ for „Percy“ and he did not notice the mistake until his attention was called to it more than once. I asked him to write the following words:

Song	he wrote	scone
Subject	„	scojock
Without	„	wichout
English	„	Englis
Shilling	„	sening
Seashore	„	seasow

He was quite unable to spell the name of his father's house though he must have seen it and spelt it scores of times. In asking him to read the sentences he had just written a short time previously he could not do so, but made mistakes over every word except the very simplest. Words such as „and“ and „the“ he always recognises. I then ask him to read me a sentence out of an easy child's book without spelling the words. The result was curious. He did not read a single word correctly, with the exception of „and, the, of, that“ etc. The other words seemed to be quite unknown to him, and he could not even make an attempt to pronounce them.

I next tried his ability to read figures, and found he could do so easily. He read quickly the following: 785, 853, 017; 20969; and worked out correctly:  $(a+x)(a-x) = a^2 - x^2$ . He could not do the simple calculation  $4 \times \frac{1}{2}$ , but he multiplied 749 by 867 quickly and correctly. He says he is fond of arithmetic, and finds no difficulty with it, but that printed or written words „have no meaning to him,“ and my examination of him quite convinced me that he is correct in that opinion. Words written or printed seems to convey no impression to his mind, and it is only after laboriously spelling them that he is able by the sounds of the letters, to discover their import. His memory for written or printed words is so defective, that he can only recognise such simple ones as „and, the, of“ etc. Other words he never seem to remember, no matter, how frequently he may have met them.

He seems to have no power preserving and storing up the visual impression produced by words hence the words, though seen, have no significance for him. His visual memory for words is defective or absent; which

is equivalent to saying that he is was *Kussmaul* has termed „wortblind“ (caecitas syllabaris et verbalis).

Cases of wordblindness are always interesting and this case is, I think, particularly so. It is unique, so far as I know, in that it follows upon no injury or illness, but is evidently congenital and due most probably to defective development of that region of the brain, disease of which in adults produces practically the same symptoms- that is the left angular gyrus.

I may add, that the boy is bright, and of average intelligence in conversation. His eyes are normal, there is no hemianopsia and his eyesight is good. The schoolmaster, who has taught him for some years said that he would be the smartest lad in the school if the instruction were entirely oral. It will be interesting to see what effect further training will have on his condition.

His father informs me, that the greatest difficulty was found in teaching the boy his letters, and the thought he never would learn them. No doubt he was originally letterblind (caecitas litteralis), but by dint of constant application this defect has been overcome.

In der Beschreibung dieses Falles fehlt mit Ausnahme der kleinen Rechenexempel jede Angabe über sonstige Leistungen. Die Vorliebe und die anscheinend genügende Begabung des Jungen für Arithmetik sind natürlich an sich kein Beweis, daß wir es mit einem geistig normalen Individuum zu tun haben; die sogenannten Rechensimpel unter den Idioten sind ja zur Genüge bekannt. Auch die bloße Versicherung, daß der Knabe geweckt und intelligent sei, genügt nicht, um mit Sicherheit einen gering ausgeprägten Schwachsinn ausschließen zu können.

Die Annahme eines Defektes im Gyrus angularis ist durch nichts bewiesen, und ein angeborener Mangel der Hirnrinde an so eng umschriebener Stelle, wie sie der Gyrus angularis darstellt, ist trotz der vielen Hirnsektionen nie beschrieben worden. Zudem sind genug Fälle bekannt, in denen bei einseitigem Ausfall von Hirnrindenbezirken infolge Trauma oder Embolie die symmetrisch gelegene Stelle der andern Hemisphäre in relativ kurzer Zeit vikariierend eintrat. Wenn also bei der vorliegenden Störung noch eine Aplasie der Hirnrinde angenommen werden sollte, so hätte in der langen Zeit und bei der vielen Mühe, welche auf den Jungen verwendet wurde, längst ein Ersatz durch die andere Hirnhälfte eintreten müssen. Daß dies nicht geschehen ist, beweist gerade die Unwahrscheinlichkeit eines angeborenen Defektes.

Wenn *Morgan* ferner die Behauptung aufstellt, der Junge sei ohne Zweifel auch buchstabenblind gewesen, bevor man ihm mit vieler Mühe die Kenntnis der letzteren beigebracht hatte, so müßte man nach dieser Auffassung alle Menschen als wort- und buchstabenblind bezeichnen, welche nicht lesen und schreiben lernten.

Dr. Kerr: Two congenital cases of wordblindness. The Lancet. 1900.

1. A lad, aged 19 years who was intelligent in every way except that he could not read a word. Although he could copy literally he wrote gibberish to dictation. Numbers he could write correctly as figures, but in words he wrote gibberish. The most complicated arithmetic he would work correctly in figures. There was no history of birth troubles or infantile illness. The lesion probably was slight bilateral affection of both cortical visual centres in the angular gyrus.

2. A boy, aged 11 years who had been wordblind and agraphic all his life. He also could copy literally, but mistook letters and could not work arithmetical. He had speech difficulties (dysarthria) correctly attempting words but rendering them so badly that he hardly used speech. He could hear well. The history was of absolutely normal birth and infancy.

In diesen Fällen von Kerr fehlt wieder jede nähere Intelligenzprüfung, und auch die Angaben über die Leistungen im Lesen und Schreiben sind so mangelhaft, daß eine Diagnose gar nicht gestellt werden kann. Um so überraschender ist die Schlußfolgerung von Kerr, welcher gleich einen doppelseitigen Hirnrindendefekt im Gyrus angularis annimmt, um die Unfähigkeit dieser Kinder, lesen und schreiben zu lernen, zu erklären. Da ist es doch viel einfacher und natürlicher, eine geistige Minderwertigkeit als Ursache der Störung anzunehmen.

Eine ausführliche Beschreibung von 2 Fällen gibt *Hinshelwood* in „The Lancet“, Mai 1900. Die Beobachtungen sind sehr umfangreich geschildert, so daß auf die genaue Wiedergabe verzichtet werden muß, umsomehr, als bei der näheren Betrachtung wenig positive Anhaltspunkte zurückbleiben.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 11 jährigen Jungen, der 4¼ Jahr die Schule besucht hatte, aber schließlich wegen seiner Unfähigkeit, lesen zu lernen, aus der Schule entlassen wurde. Er hatte ein ziemlich gutes Gedächtnis für das Auswendiglernen, so daß er z. B. die Fabel auswendig konnte. Im übrigen fehlen Angaben über sonstige intellektuelle Leistungen. Man hat aber nicht den Eindruck, daß es sich um ein normal veranlagtes Kind handelt.

Dasselbe gilt vom 2. Fall eines 10 jährigen Jungen, der sogar lesen konnte, wenn auch langsam und stockend. *Hinshelwood* sagt über diesen Jungen selbst, er sei auf einer niederen Stufe im Lesenlernen stehen geblieben. Von Wortblindheit darf aber hier nicht gesprochen werden.

Auch die Beobachtung von Dr. *Bastian*, welche von *Hinshelwood* wiedergegeben wird, gehört nicht zur kongenitalen Wortblindheit, abgesehen davon, daß die Mitteilungen über diesen Fall ganz unzureichend sind. *Hinshelwood* erwähnt dabei, daß jeder Mensch beim Lesenlernen sich eine Zeitlang im gleichen Zustande befinde wie diese Kinder. Individuen, welche darüber nicht hinaus-

kommen, hat man aber von jeher nicht als vollsinnig oder geistig normal, sondern als schwachsinnig bezeichnet.

Es liegt also gar kein Grund vor, für eine Störung, die schon längst als Ausdruck allgemeiner psychischer Minderwertigkeit erkannt wurde, eine eng umschriebene Aplasie der Hirnrinde annehmen und ihr einen Namen zu geben, welcher einen genau abgegrenzten erworbenen Krankheitszustand charakterisiert.

*Hinshelwood* berichtet ferner noch über vier Fälle von Wortblindheit, die durch apoplektische Insulte entstanden waren. Einer derselben ist besonders interessant, einmal weil er die Symptome der Wortblindheit in klassischer Weise zeigt, sodann, weil wir aus ihm ersehen, daß selbst beim Erwachsenen für die zerstörten Hirnteile andere symmetrische Stellen eintreten können. Diese Tatsache liefert den besten Beweis dafür, daß es sich bei der sogenannten kongenitalen Wortblindheit nicht um eine Aplasie der Hirnrinde an zirkumskripter Stelle handeln kann, weil eben in diesem Falle die andere Hirnseite vikariierend eintreten würde. Denn wenn dies noch beim Erwachsenen ohne Schwierigkeit erfolgt, um wieviel eher und leichter beim Kinde.

Es würde zu weit führen, alle Fälle hier zu wiederholen, der folgende möge noch Platz finden:

Case 4: In July 1900 a lady, aged 34 years, became suddenly unconscious and remained so for several days. On regaining consciousness she was found to be paralysed in the right arm and the right leg, and to be completely aphasic. She could neither speech nor understand what was said to her. She has gradually recovered the use of the arm and leg and of her power of speech. When I saw the patient on September, along with her medical attendant Dr. *Simple Miller*, there was no paralysis although both kneejerks were considerably exaggerated. There were no traces either of motor or of auditory aphasia. She expressed herself fluently and correctly and seemed to have no difficulty in understanding what was said to her. On taking her field of vision the right half of each field was found to be wanting — i. e. — she had right lateral homonymous hemianopsia. She was completely word and letterblind both to printing and writing. The most familiar words „the, of, to, in, etc.“ she could not recognise, nor could she recognise a simple letter of the alphabet. She could recognise very simple combinations of figures, but with occasional mistakes, and often only after pausing for a time and evidently with considerable efforts. . . . .

As 14 months had elapsed since the cerebral attack and as there now seemed to be no active disease in the brain, I strongly recommended her medical adviser to begin a course of re-education. I recommended that she should begin to learn the alphabet and to read small words just as you would teach a child to read. This course had been adopted and I am informed by Dr. *Simple* that after two months' practise the result have been very satisfactory and encouraging the patient being now able to recognise all the

letters of the alphabet and also most of the small words in the child's first reading book. She is able to read the simple sentences in a child's primer.

Can anything be done in that other class of cases when the cerebral tissue has been destroyed and where therefore, there is permanent loss of the visual memories of words and letters? The only course to be employed in such cases is re-education. This, however should not be begun too early after the onset of the cerebral lesion or so long as there are any traces of active cerebral disease at present. When we are persuaded that all cerebral disease has disappeared then we may begin to attempt the re-education of the patient. The patient must be taught to read, first learning the letters of the alphabet and then learning to read by means of the graduated primers as children are taught. That a fresh area of the brain may be educated to perform a function previously discharged by another area is, I think, conclusively proved by *Barlow's* case (British medical Journ. 1877) which I quoted in the second chapter of my book. The patient, a boy, suffering from heart disease, had an attack of aphasia from which he gradually recovered. He had later a second attack of aphasia which remained permanent. An opportunity occurred later of examining the patient's brain when it was found that there had been embolism of the artery supplying the left third frontal convolution and later an embolism of the vessel supplying the right third frontal convolution. The recovery from the first attack of aphasia must have been due to re-education of the corresponding brain area on the right side, but when this centre had been destroyed the loss became permanent.

So with wordblindness the visual memory of the signs of language as has been stated in previous papers in *The Lancet* are deposited in the angular and supramarginal gyri of the left hemisphere, but when this is destroyed there is a possibility of re-acquiring them and storing them in the corresponding area on the right side of the brain. The chances of success will be greater with young patients, as the younger the individual the greater are the capacities of development of nerve-cells and nerve-fibres.

Der hier eingehend beschriebene Fall bedarf keiner weiteren Erörterung. Er zeigt deutlich den Unterschied zwischen der wirklichen Wortblindheit im Sinne *Kußmauls* und der sog. kongenitalen Form. Ebenso liefern diese Beobachtungen den Beweis, daß bei Zerstörung einer Rindenpartie die entsprechende andere Seite dafür eintreten kann. Bei einseitigem Defekt der Hirnrinde im Gyrus angularis könnte daher das Symptom der angeborenen Wortblindheit gar nicht existieren, da im Kindesalter die gesunde Seite dafür eintreten würde, ohne daß der Defekt intra vitam diagnostiziert werden könnte. Ein ähnlicher Fall wurde auch von *Kußmaul* in seinem Werk „Störungen der Sprache“ berichtet: Es handelte sich um eine idiotische Näherin, welche sprechen und nähen gelernt hatte, und bei deren Sektion ein Defekt des linken Stirnhirns einschließlich der *Brocaschen* Windung konstatiert wurde.

Es ist ja auch nicht ausgeschlossen, daß die Wiedererlangung der Fähigkeit des Lesens und Schreibens bei der Patientin von *Hinschelwood* auf Resorption der Blutung beruht, wie dies für motorische Lähmungen und für die Aphasie angenommen werden muß. Ohne Sektionsbefund läßt sich das nicht mit Sicherheit entscheiden. Auffallend ist nur, daß die Wortblindheit eben bestehen blieb, bis zu der systematischen Wiedererlernung des Lesens und Schreibens, während sich die andern Ausfallsymptome spontan und in relativ kurzer Zeit zurückbildeten. Daraus muß doch der Schluß gezogen werden, daß das visuelle Zentrum viel schwerer geschädigt war.

Im Brit med. Journ. 1911 berichtet *Hinschelwood* über 2 Fälle, welche in der 2. Generation einer Familie vorkamen, die in der ersten Generation 4 Fälle von kongenitaler Wortblindheit aufgewiesen habe (British. med. Journal. 1907). Die Mutter der Kinder hatte nie Schwierigkeiten im Lesenlernen gehabt. Die Beschreibungen bieten nichts Neues, so daß sie hier nicht wiederholt werden. Die Kinder zeigten wirklich auffallende Defekte im Lesen und Schreiben im Vergleich zu der stets betonten anderweitigen Intelligenz. Aber die Beweise für die letztere, sowie Angaben über sonstige geistige Leistungen fehlen.

Aus dem Ganzen geht hervor, daß die Bezeichnung „kongenitale Wortblindheit“ für solche Fälle, wie sie in dieser Arbeit angeführt wurden, nicht berechtigt ist. Ferner haben wir bis jetzt keine Beweise dafür, daß eine mangelhafte Begabung in den gewöhnlicheren geistigen Leistungen auf eine zirkumskripte angeborene Aplasie der Hirnrinde in den entsprechenden Zentren zurückgeführt werden darf.

Herrn Prof. *Wolff* danke ich zum Schluß für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Falles.

#### *Literaturverzeichnis.*

- Förster*, Kongenitale Wortblindheit bei einem Schwachsinnigen. Neurol. Zbl. 1905. S. 235.  
*Hinschelwood*, The visual memory for words and figures. Brit. med. Journ. 1896. No. 21.  
 Derselbe, On congenital wordblindness. Lancet. 26. V. 1900. S. 506.  
 Derselbe, Four cases of word-blindness. Lancet. 1902.  
 Derselbe, Two cases of hereditary congenital wordblindness. Brit. med. Journ. Mai 1911. S. 608.  
*Kerr*, The Lancet. 19. V. 1900. S. 1446.  
*Morgan*, A case of congenital wordblindness. Brit. med. Journ. Nov. 1896 (zitiert in The ophthalmoscope. 1905. S. 182).  
*Peters*, Über kongenitale Wortblindheit. Münch. med. Woch. 1908.  
*Rieger*, Die kongenitale Wortblindheit nach den Berichten von Augenärzten. Arb. a. d. Psych. Klinik zu Würzburg. 1909.

- Ritter*, Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. 28. S. 96.
- Schröck*, Über kongenitale Wortblindheit. Inaug.-Diss. Rostock 1912.
- Warburg*, Über die angeborene Wortblindheit und die Bedeutung ihrer Kenntnisse für den Unterricht. Beiheft No. 79 zur Ztschr. f. Kinderforschung. 1911.
- Wernicke*, Angeborene Wortblindheit. Zbl. f. Augenheilk. 1903. S. 264.
- G. Wolff*, Zur Pathologie des Lesens und Schreibens. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1903. Bd. 60. S. 509 f.
- Derselbe, Über kongenitale Wortblindheit. Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1916. S. 237.
- In der *Schröckschen* Dissertation wird noch folgende Literatur angegeben, die mir nicht zugänglich war:
- Bruner*, Congenital word-blindness. The ophthalmology. Jan. 1905.
- Claiborne*, Types of congenital symbol amblyopie. The Journ. of the amer. Med. Assoc. 1. XII. 1906.
- Fisher*, Case of congenital word-blindness (inability to learn to read). The ophthalmic Review. Nov. 1905. S. 315.
- Derselbe, Congenital wordblindness (inability to learn to read). The ophthalmoscope. 1911. S. 207 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. S. 506.
- Hinshelwood*, The ophthalmic Review. 1902.
- Derselbe, A case of congenital wort-blindness. The ophthalmoscope. 1904. S. 399.
- Kerr*, The Howard Prize Essay of the Royal Statistical Society. Juni 1896 (zitirt in The ophthalmoscope. 1905. S. 182).
- Derselbe, Report of School Board for London 1904.
- Lechner*, Angeboren Woord-Blindheid. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1903. No. 5.
- Nettleship*, Cases of congenital word-blindness (inability to learn to read). The ophthalmic Review. 1901.
- Percival, J. Hay*, Referat über *Peters* Vortrag in The ophthalmoscope. 1908. S. 808.
- Plate*, Der Schularzt No. 1 (in der Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1910. No. 1).
- Pritschard*, Intermittent word-blindness. The ophthalmoscope. 1911. S. 171.
- Rutherford*, The aetiology of congenital word-blindness; with an example. Brit. Journ. of Child. Dis. Nov. 1909 (The ophthalmoscope. 1910. S. 30).
- Shapringer* Zitiert in The ophthalmoscope. 1907. S. 386
- Stephenson*, Congenital word-blindness. The Lancet. 17. IX. 1904 and Reports of the Soc. f. the Study of Dis. in Childr. 1904. Vol. IV. S. 165.
- Derselbe, Six cases of congenital word-blindness affecting three generations of one family. The ophthalmoscope. 1907. S. 482.
- Thomas*, Congenital word-blindness and its treatment. The ophthalmoscope. 1905. S. 380.
- Variot et Lecomte*: A case of congenital typhlolexia (congenital word-blindness). Gaz. des hop. Okt. 1906.



Aus der Psychiatrischen Klinik der Deutschen Universität in Prag.)

## **Zum Verständnis des sogenannten Vorbeiredens in hysterischen Dämmerzuständen.**

Von

A. PICK.

Unter der Bezeichnung des Danebenredens werden häufig so verschiedenartig bedingte Störungen der Rede zusammengefaßt, daß schon eine oberflächliche Erwägung zu dem Schlusse führt, es müßten ihm in den verschiedenen Fällen auch verschiedene Momente zu Grunde liegen. In der Dementia praecox ist es gewiß in erster Linie die Zerfahrenheit, die dazu Anlaß gibt; die gleichen (vielleicht bloß anscheinend gleichen) Erscheinungen in der Dementia senilis oder bei anderen Demenzzuständen gehen gewiß zum Teil auf ein Danebenverstehen infolge ungenügender Beachtung des „Vorausgesetzten“ zurück; anders verhält es sich beim Danebenreden in hysterischen Dämmerzuständen.

Sucht man sich über die letztere Erscheinung aufzuklären, so sieht man bald, daß von einigen wenigen Versuchen abgesehen, durch die das Problem beträchtlich weiter gefördert erscheint, die meisten Autoren demselben recht fremd gegenüberstehen.

Nun brachte mir vor kurzem ein glücklicher Zufall zwei Beobachtungen, unter denen besonders die eine einen beträchtlichen Fortschritt im Verständnis der Grundlagen des hysterischen Dämmerzustandes anbahnt. Dieser Fall ist nun, wie hier gezeigt werden soll, auch geeignet, das Verständnis des dabei vorkommenden Danebenredens<sup>1)</sup> in die richtigen Bahnen zu lenken; dabei dürfte sich ferner ergeben, daß neben dem theoretischen Interesse der Sache auch praktische Gesichtspunkte davon gewonnen werden können.

Da die betreffende kleine Arbeit, vorwiegend für Zwecke der Psychologie orientiert, an einer psychiatrisch wenig be-

---

<sup>1)</sup> Obwohl aus der ganzen späteren Darstellung hervorgeht, daß die hier gegebene Erklärung nur die Falschbezeichnung und den entsprechenden Gebrauch gezeigter oder gereicherter Gegenstände umfaßt, soll dies hier noch speziell hervorgehoben sein.

achteten Stelle<sup>1)</sup> erschienen ist, wird es nötig sein, das Wesentliche derselben hier neuerlich wenigstens kurz wiederzugeben.

Der erste Fall betrifft den Dämmerzustand eines 17 jährigen Kontoristen, der sich aus dem Affekt über das gar nicht ihm zur Last gelegte Verschwinden eines Geldbetrages akut entwickelt hatte. Neben einer Gesichtshalluzination fiel bei der Beobachtung an ihm ein eigentümliches Verhalten auf, das sich später zufällig als die fast ausschließliche Beachtung des Glanzes an den in sein hochgradig eingengtes Gesichtsfeld gelangenden Gegenständen herausstellte. Erglänzte z. B. infolge des darauf fallenden Sonnenlichtes der Schuh des Untersuchers, so erhellte sich das Gesicht des Kranken; wurde der Lichtreflex vom Schuh abgelenkt, so war das Gesicht des Kranken sofort vollständig interesselos. Ließ man vor ihm die Taschenlampe aufleuchten, so erhellte sich sein Gesicht freudig, er haschte nach ihr, wischte an der Linse, wenn das Licht verlöscht war und ähnlich verhielt er sich einem Spiegel oder anderen glänzenden Dingen gegenüber. Sprachlich reagierte er in dieser Zeit gar nicht. Später gibt er an, er müsse nach allem Glänzenden greifen, „es ziehe ihn an“, solche Gegenstände gefallen ihm, „weil sie so glatt sind.“

In dem anderen Falle hysterischer Psychose war es ebenfalls der Glanz, der, wenn auch nicht so ausschließlich wie im vorigen Falle, das Blickfeld des Bewußtseins ausfüllte.

An der zitierten Stelle führte ich nun aus, wie der erste Fall sich ganz einwandfrei als ein vollständiges Analogon zu der im psychologischen Experiment bis zu der vollständig auf den „Glanz“ allein eingestellten Abstraktion darstellt, wie also das Natur-experiment, die Krankheit, wieder einmal mit einem Schlage das zur Anschauung gebracht hatte, worüber Philosophen und Psychologen so lange sich die Köpfe zerbrochen hatten.

Die so gewonnene klinische Feststellung, daß einer der Faktoren, welche den Erscheinungen des Dämmerzustandes zugrunde liegen, in einer sozusagen bis ins Extreme gesteigerten Abstraktion von den Sinnesempfindungen zu suchen ist, stellt sich bei genauerem Zusehen nur als eine Weiterbildung eines schon früher, namentlich von Janet und Verfasser eingenommenen Standpunktes in der Deutung des hysterischen Geisteszustandes dar, worauf dann später noch zurückzukommen sein wird. Hier soll zunächst

<sup>1)</sup> Fortschritte der Psychologie, II. 1914. S. 191. Aus dem Grenzgebiete zwischen Psychologie und Psychiatrie I. Zur Psychologie der Abstraktion.

nur gezeigt werden, daß diese Feststellung insbesondere nach der Richtung sich klinisch als hilfreich erweist, als es an Hand derselben gelingt, ein Verständnis der bisher meist noch als recht dunkel angesehenen Erscheinung des Vorbeiredens im hysterischen Dämmerzustande herbeizuführen. Es soll nachgewiesen werden, daß auch dafür der Vorgang der verschieden weit, gelegentlich bis ins Extreme gehenden Abstraktion bezüglich der Eigenschaften der gezeigten Objekte verantwortlich zu machen ist.

Ich lasse zu diesem Zwecke zunächst, wahllos der Literatur entnommen, eine Reihe einschlägiger Beobachtungen folgen.

Überblickt man unter Berücksichtigung des zuvor als leitend bezeichneten Gesichtspunkte die Zusammenstellungen, so zeigt sie wohl einwandfrei, daß Abstraktionen allereinfachster Art, die der Größe, der Farbe, des Glanzes, der Härte, der Beweglichkeit in der Überzahl der Fälle die Grundlage des Vorbeigeredetens, wenn man so sagen darf, bilden. In einer Anzahl der Fälle zeigt sich, daß wohl mehrere gemeinsam abstrahierte Empfindungen dem Urteil zugrunde liegen, daß aber auch da gerade die entscheidenden nicht berücksichtigt sind. Nur in einer Minderzahl von Fällen bilden schon kompliziertere und einen Teilschluß begründende Sinnesempfindungen, z. B. der Adler oder die Büste auf der Münze die Grundlage für Äußerungen des Kranken.

Es ist weiter verständlich, daß der unvoreingenommene Beobachter zuweilen gar nicht in der Lage ist, festzustellen, welches Moment etwa abstrahiert und zur Grundlage der Bezeichnung genommen worden ist und sei nur auf den eigenen ersten Fall verwiesen, wo erst ein glücklicher Zufall es klar machte, daß der Kranke ausschließlich auf den Glanz eingestellt war.

Es wird weiter von diesem Gesichtspunkte aus verständlich, wenn die Kranken, weil etwas gar nicht Sachbildendes von ihnen abstrahiert worden ist, entweder auf etwas ganz Unsinniges raten oder mindestens ebenso oft überhaupt nicht wissen, womit sie es zu tun haben. Natürlich wird man hierbei, ebenso wie bei der Beurteilung des im Nachstehenden erörterten Momentes nicht übersehen dürfen, daß auch andere im Dämmerzustand wirksame Vorgänge, z. B. die verschiedenartigen Störungen der Sinnesempfindungen mitverantwortlich sein werden für das mangelhafte oder Nichterkennen der Gegenstände.

Der Umstand, daß in diesen letzteren Fällen die Kranken ihrem Unvermögen, den Gegenstand irgendwie zu bezeichnen, ebensoviel sprachlich wie mimisch und durch entsprechende Gesten Ausdruck geben, führt zu der Betrachtung, wie sich die

Zitat	Gezeigtes Objekt	Bezeichnung	Abstrahiertes Moment, von dem die Bezeichnung hergenommen erscheint*)
<i>Ganser</i> (Arch. f. Psych. 30, S. 2, Sep. Abdr.)	Markstück:	Mappe, das hängt man an die Uhrkette (mit einem Blick auf den Adler der Münze): Konne ich nicht — ist Kaiser Wilhelm	Fläche Rundung, Metall Prägung  geraten.
	Taler? Kennen Sie den?	Ich kenne keinen Taler, das ist ein Spielzeug, das man Kindern gibt.	Rundung, Metall
	Schlüssel?	Revolver (meint, er sei aus Silber gefertigt).	Glanz, Länge.
	Taler, Markstück, 50 Pf. 5 Mark-Schein	Alles 1 Mark. Lithograph. Papier.	Rundung, Metall, Zeichnung.
<i>A. Westphal</i> , (Neurol. Zbl. 1903, S. 10  <b>1. Fall:</b>         <b>2. Fall:</b>	Hammer (doch wohl Perkussionshammer)	Ich kann ja nicht sagen, ich bin blind, das ist <i>blank</i> .	Glanz.
	Notizbuch?		
	Streichholzschachtel.		
	Bürste?	Unmöglich.	
	Federmesser?	Schlachtmesser.	Größe, Form.
	Nickelmünze?	Goldstück.	Rundung, Metall.
	Schlüssel	Korkzieher.	Allgemeine Form.
	Streichholzschachtel.	Mausefalle.	Allgemeine Form.
	Wachsstock	Schlange (weicht ängstlich zurück).	Windungen.
	Streichholz (brennend?)	Licht.	Länge, Glanz.
	Bleistift.	Griffel.	Schreibmaterial.

\*) Um das Beweisobjekt recht prägnant vor Augen zu stellen, wird jeder vom Kranken gegebenen Bezeichnung, wo es ohne Schwierigkeiten möglich ist, der Hinweis auf diejenigen Teileindrücke angefügt, von denen aus anscheinend der Kranke zu der Bezeichnung gelangt war; dort wo einige den Gegenstand in allgemeinen, aber doch nicht in speziellen charakterisierende Eigenschaften der Bezeichnung zugrunde liegen, ist das durch die Bezeichnung „allgemein“ ausgedrückt.

Zitat	Gezeigtes Objekt	Bezeichnung	Abstrahiertes Moment, von dem die Bezeichnung hergenommen erscheint
<b>3. Fall:</b>	Schlüssel. Bleistift Zündholz Schwarzes Stethoskop ? 10 Pfennig Eierbecher Soldat Kamm	Messer. Schlüssel Süßholz  Rabe 10 Mark Salzfaß Kerl Feder (steckt es richtig in die Haare) 1 Mark .....blume Ein fuchtiges Tier	Länge, Glanz Länge, Glanz Länge, Holz  Farbe Rundung, Metall Form ? Allgemeine Form Farbe ? Rundung. Farbe Allgem. Eindruck
<i>A. Westphal</i> (Neurol. Zbl. 1903, S. 10.)	2 Markstück ? Wollprobe Katze		
<b>4. Fall:</b> <i>Sträußler,</i> (Ztschr. f. Neurol. 18, S. 575) <b>Fall 10:</b>	10 Hellerstück  Schlüssel	Knopf  Nagel	Rundung  Glanz, Metall.
<i>Henneberg</i> (Ztschr. für Psych. 61, S. 635) <b>9. Fall:</b>	Rose Tinte Bleistift	Tulpe Wasser Holz	Allgemein, Farbe, Flüssigkeit Äußerer Eindruck
<b>5. Fall:</b>	Schlüssel Markstück Goldstück Uhr  Streichhölzer Haarpfeil	Knochen Schlips Knopf Medaillon (Später Kartoffel.) Taschenspiegel Dolch	Form ? Rundung Rundung  ? Allgemeine Form
<b>6. Fall:</b>	Tintenfaß Papierkorb Brief Streichholz- schachtel	Tasse Eimer Depesche Feueranmacher	Form Form Allg. Allg. Charakter

Zitat	Gezeigtes Objekt	Bezeichnung	Abstrahiertes Moment, von dem die Bezeichnung hergenommen erscheint
7. Fall:	Tintenfaß Wachslicht	Krug Zigarette	Form Form
8. Fall:	Tinte Portemonnaie Schlüsselbund Papier Sandfaß Streichholzschachtel	Kaffee Beutel Klingel  Bibel Tasse Holz	Farbe Form Beweglichkeit, Glanz Qualität Form Allgem. Natur
9. Fall:	Nadel Federhalter Wachsstock Portemonnaie (mit mond- förmigen Ver- schluß)	Pike Schreib Docht Mond	Form Allg. Teil des Ganzen Form
10. Fall:  (S. 651) <i>Stern</i> (Arch. für Psych. 50, S. 679)	Streichhölzer  Taschentuch 100 M.-Schein Elektrische Lampe	Pillen  Putzlappen Bild Heizkörper	Form und Farbe (d. Köpfe!) Form und Farbe Allg. Glanz, Form
14. Fall:	Uhr	Goldstück	Glanz, Form
15. Fall: (S. 682)	Nadel Zündholzschachtel Bleistift Bandmaß  Wachsstock Federhalter	Stengel Feuerschachtel  Stück Holz Band  Talg Feder	Form Richtige Bezeichnung Oberfläche Form, Beweglichkeit Qualität Teil

Zitat	Gezeigtes Objekt	Bezeichnung	Abstrahiertes Moment, von dem die Bezeichnung hergenommen erscheint
<i>Lücke</i> (Allg. Ztschr. f. Psych. 1913)	Uhr	Buch	?
	Uhrkette	Glas	Glanz
	Bleistift	Blume	Form, Farbe (?)
	Heft	Lampe	Glanz
	Bürste	Seife	Form ?
	Federhalter	Licht	Glanz
	Bleistift	Stock	Form
	Karton von	Tafel	Form (Farbe ?)
	Pappe		
	Nadel mit,	Baum	Größe
	dick. schwarz. Kopf		
	Uhr	Uhr	
	Besehen Sie sich dieselbe einmal	Tut es aufmerksam: Ist doch keine Uhr	
	Was ist es denn?	Kenne ich nicht	
	Wovon ist es gemacht?	Befühlt und beklopft die Uhr lange und überlegend: Blech oder Stein, Aufmerksam	Konsistenz.
	gold. Kette	betrachtend: Band, Spannt dieselbe an und läßt sie wieder erschlaffen: Von Gummi.	Form, Beweglichk. Beweglichkeit
	Wovon gemacht?		
	Schlüssel	Keine Antwort. Ihn	
	Wovongemacht	lange beklopfend u. aufmerksam von allen Seiten betrachtend: Von Stein	Konsistenz
	Wollenes Bettuch	Federn	Konsistenz
	Leinenes Laken	Es zwischen den Fingern prüfend: Seide	Qualität
	Pincenez	Ist mein, hat mir mein Mann geschenkt (sie trägt ein solches)	

Zitat	Gezeigtes Objekt	Bezeichnung	Abstrahiertes Moment, von dem die Bezeichnung hergenommen erscheint
<i>Binswanger</i> (Monchr. für Psych. u. Neur. 1898, III, S. 178)	Was ist es denn?	Weiß es nicht, kann mich nicht besinnen, gehört mein, Geschenk von meinem Manne	Allg.
	Wovon ist dieses?		
	Uhr gezeigt.	Stein Uhr	Konsistenz
	Was ist es?		
	Wie spät nach dieser Uhr?	Besieht sie lange. Ist ja gar keine Uhr.	
	Was denn?	Stein	
	Zweimarkstück	Betrachtet es lange, tief seufzend, nimmt es endlich zwischen Daumen und Zeigefinger	Teil, Form
	Was ist das?	Wappen	
	Was ist das für ein Geldstück?	Das ist kein Geld.	
	Was sonst?	Ein Kreis.	Rundung

Kranken überhaupt zu den Objekten, die ihnen gezeigt werden, stellen. Darüber liegt nun in der Literatur nicht viel Ausführliches vor, aber es genügt doch, wie die hier anschließend gebrachten Auszüge beweisen, zu zeigen, daß das Verhalten der Kranken den Objekten gegenüber durchaus mit dem übereinstimmt, was sie von ihnen ausgesagt haben.

Einfachere derartige Beobachtungen sind wohl jedem geläufig: so, daß die Kranken vor einem spitzen oder scharfen Gegenstand, der gegen sie gezückt wird, nicht zurückweichen, ja gelegentlich erst recht mit dem Gesicht gegen ihn losfahren, das gleiche Verhalten gegenüber einem brennenden Zündholz zeigen.

Noch prägnanter tritt der hier hervorgehobene Gesichtspunkt in den nachfolgenden Beschreibungen vor.

*Sträußler* (Jahrb. Psych. u. Neur. 32, S. 41) berichtet von einem Kranken:



Als die Ärzte zur Visite ins Zimmer kommen, sitzt der Kranke beim Tische und spielt mit 3 Zweihellerstücken. Auf die Frage, was denn das sei, antwortet er: kousky (Stücke). (Was für Stücke?) Blech. (Was wollen Sie mit dem Blech machen?) Baden gehen. Es sind nämlich im Spitale Bademarken aus weißem Blech eingeführt, welche an die Kranken, denen ein Bad verordnet wurde, verteilt werden. (Wieviel mal können Sie baden gehen?) Dreimal. Als der Arzt versucht, ihm ein Geldstück wegzunehmen, flüchtet er erst hinter den Tisch und dann hinter ein Bett und spielt hier weiter mit den Geldstücken, indem er sie aus einer in die andere Hand schüttelt.

Von einem anderen Kranken berichtet *Sträußler* (l. c. S. 8):

Spielt mit den Fransen eines Portepées, mit einer Offizierskappe usw., freut sich an allem wie ein Kind, welches die Gegenstände zum erstenmale sieht. Zeigt eine besondere Vorliebe für *glänzende* Sachen.

Das Verhalten eines weiteren Kranken schildert *Sträußler* (l. c. p. 6) folgendermaßen:

Seine Mundharmonika, er nannte sie stets „flasinet“ (Leierkasten), hatte er in der Nacht zertrümmert und fortgeworfen. Morgens darnach gefragt, beginnt er im Bette zu suchen, wendet die Kopfpolster um, hebt die Decke ab; beim Absuchen der Decke bemerkt er einige Wollfäden, mittels welcher die Leinentücher als Überzüge auf die Decken angenäht werden, zieht sie aus der Decke heraus, spielt damit, indem er das eine Ende des Wollknäuels in den Mund steckt, es mit den Zähnen festhält und an dem anderen Ende zieht; vergißt darüber vollständig, daß er seine Mundharmonika gesucht hatte.

9. II. Als ihm heute eine große Ziehharmonika gereicht wird, nimmt er sie ganz sachgemäß zur Hand unter Äußerungen lebhafter Freude; er versucht zu spielen, findet sich aber dabei nicht ganz zurecht, macht ein befremdetes Gesicht. Richtet sich im Bette auf, klatscht lebhaft in die Hände, springt im Bette unter Ausrufen der Freude herum, als ihm auf der Ziehharmonika ein Musikstück vorgespielt wird.

Ein ihm gereichtes Taschenmesser führt er am Munde hin und her nach Art einer Mundharmonika. Er erkennt das Messer auch nicht, als eine Klinge geöffnet wird; er hält ruhig stand, als das Messer nach Art eines Dolches gefaßt, gegen sein Gesicht gerichtet und zum Schein gegen dasselbe zugestoßen wird; ebenso als das Messer um seine Nase geführt wird, die Schneide an der Haut, als wollte man ihm die Nase abschneiden. Er läßt es ruhig geschehen, betrachtet die Manipulationen mit naiver Neugier.

(*Sträußler*, ebenda S. 9): Eine Klarinette führt er sofort mit einem Freudenruf zum Munde, bläst hinein, ohne einen Ton hervorzubringen; genau so handhabt er eine ihm darauf gereichte Bindenrolle, für die er die Klarinette weggelegt hatte, auch hier hineinblasend.

Ein Kranker *Sträußlers* (Jahrb. 32, S. 5) nimmt die Münzen in die Hand, kratzt an der Prägung herum und rät dazu: ale panak (*Sträußler* übersetzt Bajazzo, vielleicht richtiger einfach „Mann“, Hampelmann.) Derselbe Kranke *wischt* auf der Vignette der Zündholzschachtel herum, betrachtet sie aufmerksam (erkennt sie aber nicht).

Die eben zitierten Beobachtungen scheinen mir so eindeutig das zuvor dazu Gesagte zu bestätigen, daß eine breitere Diskussion darüber wohl überflüssig ist. Es scheint festgestellt, daß die den Objekten von den Kranken gegebenen Bezeichnungen den allerdings Defekt empfundenen Sinneseindrücken tatsächlich entnommen sind, es sich also nicht um ein wirkliches Vorbeireden handelt, sondern jedenfalls primär ein Vorbeidenken vorliegt.

Weiter aber ist durch die Beobachtungen erwiesen, daß die Abstraktion tatsächlich in der Weise wirksam in der Apperzeption der Objekte ist, wie es zuvor aus der Bezeichnung der Objekte erschlossen wurde.

Die Beachtung des Verhaltens der Kranken gegenüber den ihnen zum Zwecke der Bezeichnung gezeigten Gegenständen ist ihrerseits wichtig, weil in den immerhin nicht allzu seltenen Fällen, wo die Antwort der Kranken keinen verständlichen Hinweis auf dasjenige abstrahierte Moment darbietet, von dem aus die Bezeichnung des Objektes erfolgt oder die Kranken überhaupt keine Benennung geben, erst durch Beachtung ihres Verhaltens gegenüber dem Gegenstande ein Anhaltspunkt gegeben werden kann, den Inhalt der Abstraktion dennoch festzustellen.

Diese Feststellungen sind aber auch klinisch weiter bedeutsam, insoferne das uns in den Darstellungen entgegentretende typisch „sinngemäß“ sich darstellende Verhalten der Kranken von differential-diagnostischer Bedeutung wohl auch in Rücksicht der Simulation sein dürfte. Man kann allgemein sagen, es müsse Methode in dem „Unsinn“ stecken, den die Kranken sprachlich und in ihrem Verhalten den Objekten gegenüber scheinbar produzieren, weil er ein Objekt der Krankheit ist; sie würde, darf man annehmen, fehlen, wenn es sich um absichtliches Danebenreden handelte.

Es dürfte hier ähnlich wie mit der Hysterie im Allgemeinen gehen, wo auch erst der tiefere Einblick in das pathologische Geschehen es ermöglichte, reinlich das der Krankheit entstammende und vielfach früher fälschlich als simuliert angesehene von dem etwa wirklich Simulierten zu trennen.

Die Erledigung dieser Frage ist gegenwärtig noch nicht durchführbar, weil das darüber vorliegende Material zu einer unter Berücksichtigung des hier dargelegten Gesichtspunktes zu erledigenden Kritik insbesondere wegen seiner geringen Ausführlichkeit nicht genügt. —

Wir haben schon zuvor darauf hingewiesen, daß der für den Dämmerzustand geführte Nachweis, daß den optischen Wahrnehmungsstörungen neben anderen eine mehr oder weniger weitgehende Abstraktion zugrunde liegt, sich nur als eine Weiterbildung eines vom hysterischen Bewußtseinszustande überhaupt schon nachgewiesenen Grundzuges darstellt und kommen wir jetzt etwas ausführlicher darauf zu sprechen.

Es war *P. Janet*, der zuerst den Gedanken ausgesprochen, daß eine der Grunderscheinungen des hysterischen Geisteszustandes die mehr oder weniger weitgehende Einengung des Blickfeldes des Bewußtseins darstellt. Der weiteren Entwicklung dieses Gedankens historisch mehr nachzugehen, würde zu weit führen, es mag genügen, die letzte Darstellung, die *Janet*<sup>1)</sup> ihm gegeben, hier anzuführen.

Es liegt nun die theoretische Annahme nahe, daß vielleicht neben anderen darin wirksamen Momenten der hysterische Dämmerzustand auch durch eine, noch über das bei Hysterischen „Normale“ hinausgehende Einengung charakterisiert (bedingt) sein möchte. Diese Ansicht erscheint uns hier nicht bloß induktiv als richtig bestätigt, sondern es konnte auch gezeigt werden, wie dieser Faktor einige andere Erscheinungen im wesentlichen erklärt. Es gewinnt aber dadurch auch die Ansicht von den Grundlagen des hysterischen Geisteszustandes ihrerseits noch eine weitere Stütze.

Natürlich fehlte es auch bisher nicht an Erklärungsversuchen, die mehr oder weniger nahe an den hier dargelegten herankommen.

So ist es schon anderen Beobachtern (*Lücke*, l. c. p. 9) aufgefallen, „daß bei der Benennung der vorgehaltenen Gegenstände die Antwort nicht immer ohne jegliche Beziehung zu dem betroffenen Gegenstande steht. Es macht oft den Eindruck, als wenn der Assoziationsvorgang nicht zu Ende geführt wäre, so z. B. wenn die Kranke einen Bleistift als Stock, einen Pappkarton als

<sup>1)</sup> The Major Symptoms of Hysteria by Pierre Janet. 1907. p. 298). „I should like to put in the first rank of these phenomena a very singular disposition of mind, for which we have not even a very clear expression; namely, a disposition to indifference, to abstraction, to quite exaggerated absent-mindedness. The fact is this: While paying attention to something, we turn from some other thing and cease to interest ourselves in other phenomena, which however reach our minds. While I am paying attention to what I am reading, I abstract myself from the noises in the street, though I still perceive them. This abstraction exists in hysteria in an astonishing degree. It was noticed early that it presents itself in regard to the sensations and to ideas.“

Tafel bezeichnet, ja selbst bei der Bezeichnung einer Nadel mit dickem Knopf als Baum ist eine gewisse Formähnlichkeit als Anlaß gerade dieser Bezeichnung nicht zu verkennen. Ähnlich ist es beim Vorhalten einer Uhrkette. Die Kranke besieht dieselbe lange und nachsinnend, indem sie dieselbe mit den Händen abwechselnd anspannt und erschlaffen läßt, sie bezeichnet sie dann als Gummiband. Die wollene Bettdecke nennt sie Federn, jedenfalls in Beziehung zu ihren häuslichen Federbetten. Das Material der Gegenstände bezeichnet sie meistens nach dem Gefühl, sie sagt z. B. nie Gold oder Silber, sondern Stein, Blech, nach der Härte urteilend.“ Man sieht hier, daß *Lücke* sich unzweifelhaft dem richtigen Gesichtspunkte für die Beurteilung der Erscheinung nähert.

Noch mehr ist das der Fall bei *Sträußler*, der (Jahrbuch 32, S. 35) sich folgendermaßen ausspricht:

„Die Störung der assoziativen Tätigkeit bildet auch eine wichtige Komponente bei der Verknennung von Gegenständen. Als er den Begriff des Geldes wiedergewonnen und eine Sammlung von Geldstücken angelegt hatte, ließ er sich Knöpfe der verschiedensten Form als Geldstücke — „Kreuzer“ — in seine Sammlung einschmuggeln; ein Radiergummi und ein Hornblättchen von ungefähr gleicher Form und Größe akzeptiert er jedoch nicht.

*Oberflächliche Ähnlichkeiten*, insbesondere die Gleichheit des Materials — Metall — führen ihn zur Identifizierung verschiedenartiger Gegenstände, indem er in flüchtiger Beziehung zueinander stehende Objekte als wesensgleich miteinander verknüpft. Diese Beobachtung scheint mir für das Verständnis des „Vorbeiredens“ von Wichtigkeit zu sein. Es liegt nahe, für viele Fälle dieser interessanten Erscheinung einen ähnlichen Vorgang anzuschuldigen.“

Hier tritt die Bedeutung des Abstrahierten als Grundlage für das Vorbeireden noch deutlicher hervor, es fehlt eigentlich nur die präzise Einreihung unter den „entsprechenden“ psychischen Vorgang.

Auch *Döblin* (Arch. f. Psych. 45, S. 474), auf dessen allgemeine Erörterungen über die von ihm hauptsächlich auf Störungen der Aufmerksamkeit zurückgeführte Deutung nicht eingegangen werden kann, ist auf dem richtigen Wege, insofern er unmittelbar an *Janet's* Lehre von der Zerstretheit bei Einschränkung des Bewußtseinsfeldes anknüpft, „wodurch die Pat. unfähig werden, eine größere Anzahl von Elementarempfindungen über die Schwelle zu heben.“ Er spricht auch später von der „geringen psychischen

Kraft“, welche seine Pat. für viele elementare Empfindungen disponibel hat.

Es läßt sich aber auch leicht zeigen, daß die hier gegebene Erklärung besser auch für gewisse von *Döblin* berichtete Erscheinungen (l. c. S. 477) zutrifft als seine eigene, insofern er für diese Erscheinungen keine andere Erklärung zu geben weiß, als daß „hier bestimmte elementare Mißempfindungen zugrunde liegen, welche eine Assoziation und illusionäre Ausdeutung erfahren. Bei Gelegenheit des Sonnenaufganges befragt, sagt sie, sie sehe schön rot. Eine Flamme wird abgelehnt: „Mehr golden“. Der Wasserfall wird zunächst als „etwas Glitzerndes“ bezeichnet, eine andere hierher gehörige optische Erscheinung gelingt es überhaupt nicht zu begreifen und benennen; es bleibt immer etwas Silbernes.“

Die bisher von *Janet* (und mir) gegebene Erklärung entspricht der negativen Abstraktion der Psychologie. Die neuen Beobachtungen legen die Erwägung nahe, ob nicht auch die positive Abstraktion, wenigstens in gewissen Fällen, so wirksam sein könnte, daß neben der Distraction, die vielleicht in den einfachen hysterischen Zuständen allein wirksam sein könnte, in den Dämmerzuständen auch die bis aufs höchste gesteigerte Konzentration für die Abstraktion, bezw. Einengung des Bewußtseinsfeldes verantwortlich zu machen ist.

Von dem Fortschritt von der etwas losen Bezeichnung der Abstraktion, wie sie *P. Janet* gebraucht, zu der sich streng an die vertiefte Auffassung derselben in der neuesten Psychologie haltenden, hier dargelegten, soll nicht weiter gesprochen werden. Es kann diesbezüglich auf die Mitteilung verwiesen werden, die den Ausgangspunkt der hier vorliegenden Erörterungen bildet. Es ist dort insbesondere auch die Bedeutung erwähnt, welche die Differenz zwischen aktiver und passiver Abstraktion auch in Rücksicht der Genese der Abstraktion überhaupt hat und wie sich daraus klinische Gesichtspunkte werden ableiten lassen.

Fassen wir das Resultat unserer Erwägungen zusammen, so ergibt sich folgendes:

Der hysterische Dämmerzustand ist nicht bloß durch den Helligkeitsgrad des Bewußtseins (*Fürstner-Kraepelin*) oder die qualitative Änderung der Sinnesempfindungen (*Pick*), sondern auch durch die verschieden weitgehende, psychologisch als Abstraktion (innerhalb der Teilempfindungen) zu qualifizierende Einengung des Blickfeldes charakterisiert. Auf das letztere Mo-

ment ist besonders häufig das sogenannte Danebenreden im Dämmerzustande zurückzuführen. —

Mit Rücksicht auf den hier dargelegten Zusammenhang zwischen Abstraktion und pathologisch bedingter Einengung des Bewußtseins ist hier einer Mitteilung *Grünbaums*<sup>1)</sup> zu gedenken, der aus Anlaß von Untersuchungen über Abstraktion auch an einem in Hypnose versetzten Individuum gleichartige Versuche angestellt hat. Es ergibt sich nun, daß entgegen der für die Hypnose angemommenen Einengung des Bewußtseins nicht die von derselben erwarteten Wirkungen bei den Abstraktionsversuchen auftraten. Die Ursache dafür dürfte entweder in den Versuchsbedingungen gelegen sein oder, was nicht außerhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt, die Grundlagen der Bewußtseinseinengung im hysterischen Dämmerzustande und in der Hypnose sind differenter Natur.

Mit der hier gemachten Feststellung bezüglich der Grundlagen der Erscheinung des Vorbeiredens beim Bezeichnen von Objekten ist natürlich die Aufgabe des Erklärens derselben noch lange nicht beendet; ja man kann sagen, daß sie erst beginnt; denn jetzt ist klarzulegen, wie auf Grund der so eingeengten Sinneswahrnehmung die Bezeichnung der Objekte erfolgt. Dazu bedarf es aber erst ausführlicher, nach dem gefundenen Gesichtspunkte durchgeführter und protokollierter Beobachtungen und Untersuchungen. Diese stehen aber dem Verfasser gegenwärtig weder von eigenen Fällen in genügendem Umfange zur Verfügung, noch auch bietet die bisherige Literatur die entsprechende Grundlage.

Daß sich diese in der Richtung des Wahrnehmungsproblems bewegen durften, scheint mir aber auch jetzt schon sicher und gewisse Beobachtungen lassen sich auch jetzt schon den diesem Problem gewidmeten Auseinandersetzungen unmittelbar einfügen.

So ist es mir z. B. immer schon aufgefallen, daß manche Kranke im Gegensatz zu dem hier besprochenen Verhalten derselben zum Objekte sich trotz allem Drängen dazu mit diesen nicht abgeben, ja es mit einer Geste der Geringschätzung immer wieder ablehnen.

Die so different sich darstellenden Verhaltensweisen der Kranken deuten sichtlich darauf hin, daß der Wahrnehmungsvorgang jeweils auf verschiedener Stufe bei ihnen beendet ist. —

<sup>1)</sup> *Grünbaum*, Über die Auffassung der Gleichheit. Ein Beitrag zur Psychologie der Abstraktion. Diss. u. Arch f. d. ges. Psychol. XII. 1908. S. 142.

Am Schlusse dieser Mitteilung erscheint es mir nicht unangebracht, darauf hinzuweisen, daß sie sich der Reihe jener angliedert, die ich dem Nachweise gewidmet habe, wie sowohl in der Hysterie wie in organisch bedingten Erkrankungen die Aufmerksamkeitsverteilung von Einfluß auf das Empfinden und Wahrnehmen der Kranken ist, insoferne in den letztgenannten Formen das Verhalten der Kranken sich anders darstellt, als wir es hier von der Hysterie kennen gelernt. Dadurch erscheint die zuvor bei der Besprechung der Hypnosewirkung, wie sie *Grünbaum* beschreibt, aufgestellte Ansicht von der spezifischen Einwirkung der Hysterie gleichfalls gestützt.

---

**Ein Fall von Tetanie bei einem Erwachsenen  
nebst einigen kritischen Bemerkungen hinsichtlich der  
Pathogenese der Tetanie.**

Von

Dr. G. C. BOLTEN

Haag (Holland).

Die Tetanie ist in Holland sehr selten, wenigstens bei Erwachsenen, solches im Gegensatz zu Österreich, Rußland und den slawischen Balkanstaaten, wo diese Erkrankung endemisch ist und in bestimmten Zeitpunkten des Jahres oft massenhaft auftritt. Diese Form, die hauptsächlich bei der niederen Volksklasse auftritt, wird darum allgemein als endemische oder „Arbeitertetanie“ angegeben, kommt aber in Holland, in Belgien und Frankreich so gut wie niemals vor und in Deutschland nur wenig (allein in Heidelberg). Und auch die anderen Formen der Tetanie, die von der Arbeitertetanie hauptsächlich durch einen Unterschied in den ätiologischen Momenten abweichen, sind, wenn man von der Spasmophilie (oder Kindertetanie) absieht, in Holland ebenfalls ziemlich selten. Im Laufe von etwa 10 Jahren sah ich denn auch unter dem großen Material des Haagschen Gemeindecrankenhauses nur 4 Fälle von Tetanie. Zwei davon waren Fälle sogenannter „Magentetanie“: der eine betraf einen Kranken, der an Karzinom des Pankreas und Darms litt, der infolgedessen abnormale Gärungsprozesse im Darmkanal hatte, und der zweite zeigte Magenatonie mit einer sekundären und außerordentlich großen Magendilatation, Stagnation des Mageninhalts und dadurch gleichfalls Gärungs-

prozesse und Toxinbildung. Diese beiden Kranken waren schwer krank, zeigten nur in den letzten Tagen ihres Lebens Tetanieanfälle und erlagen dann bald ihrem Leiden. Der dritte Fall war eine echte, schwere parathyreoprive Tetanie nach einer Strumektomie, und der vierte war folgender Fall, der zugleich Anlaß zu einer kurzen kritischen Betrachtung der Art und des Wesens der Tetanie gibt.

V., 17 Jahre, Möbelmacherlehrling. Soll früher immer gesund gewesen sein und konnte seine Arbeit immer gut verrichten; nur im vorigen Winter hatte er wohl Kopfschmerzen gehabt und mußte darum einmal einen Tag im Bette bleiben. Soll als Kind keine Konvulsionen (Fraisen) gehabt haben und von den Kinderkrankheiten nur Masern; auch Typhus und Pneumonie hat er nicht gehabt. In der Hälfte des März 1916 wurde er unwohl; er klagte sehr über Übelkeit, doch erbrach er nicht und hatte keine Kopfschmerzen. Kurz vorher (ungefähr 6 Wochen) war Patient im Augenkrankenhaus am linken Auge operiert (Linsenextraktion); von seiner frühesten Jugend an soll er sehr schlecht haben sehen können; auch der Visus auf dem rechten Auge ist weit unter der Norm. Plötzlich, am 21. III., kam Patient mit heftigen Krämpfen in beiden Armen und Händen und in einem Bein nach Hause; bald darnach traten die Krämpfe in beiden Beinen auf. Die Krampfanfälle sind sehr schmerzhaft, selbst so, daß der Hausarzt dem Patienten öfter Morphiumeinspritzungen geben muß. Während des Anfalles sind die Daumen stark nach innen und gegen die Handfläche angedrückt; Konvulsionen kommen nicht vor, und der Kranke bleibt während der Anfälle stets vollkommen bei Bewußtsein. Die Anfälle dauern bisweilen, mit kleinen Zwischenpausen, stundenlang; nachts kann er darum nicht schlafen. Er selbst meint, daß seine Arbeit an den Anfällen schuld sei: in der letzten Zeit mußte er viele Möbel mit einer stark riechenden Politur einreiben, und das machte ihn übel. Weiter litt er in den letzten 4—5 Tagen an andauernder Stuhlverstopfung, während vorher die Entloerung stets gut war, wie auch der Appetit. Da sein Zustand zu Hause sich nicht besserte und vor allem weil die Krampfanfälle so schmerzhaft waren, wurde der Kranke ins Haagsche Krankenhaus aufgenommen.

Patient ist ein schlanker Junge mit einigermaßen fremdem Äußeren; seinem Alter nach ist er sicherlich körperlich schlecht entwickelt: sein Körperbau ähnelt dem eines Jungen von höchstens 14 Jahren; vor allem sind die Genitalia äußerst gering entwickelt und fast unbehaart. Patient zeigt also einen deutlich infantilen Typus, was näher durch X-Photos bestätigt wird, die angeben, daß an den Handknochen die Ossifikation deutlich verzögert ist. Der Intellekt ist ziemlich mäßig und sicher etwas unter Mittelmaß; Gedächtnis und Merkfähigkeit sind gut, keine psychischen Störungen. Er zeigt oft die genannten Krampfanfälle. Dabei werden die Arme gestreckt, die Hand im Gelenk leicht gebogen und der Daumen mit den Fingern in die sogenannte „Geburtshelferstellung“ gebracht; die Beine gleichfalls stark gestreckt mit den Füßen im Equinusstand mit dorsaler Flexion der großen Zehe. Patient zeigt also deutlich das Bild der sogenannten „Karpopedalspasmen“: die Krämpfe sind stets tonisch, niemals



klonisch, das Bewußtsein bleibt stets vollkommen bewahrt und der Anfall tritt plötzlich, ohne Prodrome und ohne Aura auf. Da Patient an Stuhlverstopfung litt, wurde reichliche Darmspülung angewendet, und es wurde dadurch eine sehr große Menge Fäzes entleert. Der Erfolg dieser einfachen Behandlung war überraschend: nach der Darmspülung hatte Patient keinen einzigen Anfall mehr. Höchstwahrscheinlich hatte also die Koprostase eine starke Autointoxikation hervorgerufen, und es war anzunehmen, daß sich eine Abspiegelung davon im Harn würde finden lassen. In der Tat war dies auch der Fall: der Harn enthielt eine Spur Eiweiß,  $\frac{1}{2}$  pCt. Ammoniak und ziemlich viel Azeton; kurz nach der Darmspülung war der Azetongehalt bereits wieder stark gesunken und nicht mehr als eine Spur.

Die Eigentümlichkeiten des Krampfanfalles ließen nicht den geringsten Zweifel daran, daß Patient an Tetanie litt; und gar bald zeigte sich auch das klinische Bild dieser Krankheit vollständig. Das *Chvosteksche* Phänomen war in den ersten Tagen stark positiv: bereits sehr leichtes Beklopfen und selbst nur Berühren der Facialisgegend erweckte Zuckungen in Augen- und Mundfacialis; zwei Tage nach der Darmspülung war die Erscheinung bereits viel weniger deutlich, während sie 3 Monate später nur noch sehr schwach vorhanden war. Auch das *Trousseau'sche* Phänomen war stark positiv: Umschnürung des Oberarmes verursachte in einigen Minuten einen vollkommen typischen Tetanieanfall in diesem Arm. Kurz nach der Darmspülung war diese Erscheinung überhaupt nicht mehr hervorzurufen. Das *Schlesingersche* Phänomen, das allerdings nicht pathognomonisch für die Tetanie ist, war niemals zum Vorschein zu bringen. Demgegenüber zeigt Patient fortwährend sehr deutlich das *Erb'sche* Phänomen. Hierbei ist die Empfindlichkeit der motorischen Nerven für den galvanischen Strom erhöht. Für eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit spricht (auch bei scheinbar normalem Wert der K.S.Z.): frühzeitiges Auftreten der An.S.Z., der sich bald An.Ö.Z. anschließt (die normalerweise höher liegt), und speziell das sehr frühe Auftreten der K.Ö.Z. (die bei Gesunden erst weit später auftritt). In diesem Fall fanden wir die folgenden Minimalwerte:

	Manifestes Stadium		Latentes Stadium (6 Monate später)	
	N. facialis	N. ulnaris	N. facialis	N. ulnaris
K.S.Z. . . . .	1,4 Mamp.	1,2 Mamp.	1,5 Mamp.	1,5 Mamp.
An.S.Z. . . . .	1,2 „	1,2 „	2 „	2,2 „
An.Ö.Z. . . . .	1,2 „	1,2 „	1,8 „	2 „
K.Ö.Z. . . . .	2,2 „	2,2 „	6 „	6,5 „
An.S.Z. > K.S.Z.			K.Ö.Z. jetzt > 5.	
K.Ö.Z. < 5.				

Der Typus der Kontraktion ist vollkommen normal, d. h. kurz und blitzartig. Diese Erscheinung, nach ihrem Entdecker stets das *Erb'sche* Phänomen genannt, war bei unserem Patienten sehr klar an den N. facialis, medianus, peroneus und ulnaris nachzuweisen. Und auch einige Monate später, als Patient lange wieder bei seiner Arbeit war, zeigte sich diese Erscheinung mit fast derselben Deutlichkeit. Anfänglich waren also die drei klassischen Kardinalsymptome (*Chvostek*, *Trousseau* und *Erb*) sehr

deutlich nachzuweisen; die beiden ersten verschwanden schnell, die letzte blieb noch lange bestehen. Doch außer diesen Erscheinungen gibt es noch andere, die charakteristisch für die Tetanie sind, nämlich trophische Störungen. Auch diese waren vorhanden: Patient hat eine trockene bleiche Haut, und außerdem zeigen seine Zähne die typischen trophischen Störungen des Schmelzes: mehr oder weniger tiefe, horizontal verlaufende Furchen und dazwischen kleine, einigermaßen runde Defekte im Schmelz; weiter Verzögerungen in der Verknöcherung des Dentins. Die Zähne zeigen dadurch eine holprige unregelmäßige Oberfläche und einen allgemeinen Anblick der Verfalltheit. Die Eckzähne haben das Aussehen eines Stufenkegels und sind außerdem zu klein und stark verfallen. Diese Veränderungen wurden beim Patienten an allen Schneide- und Eckzähnen vorgefunden, sowohl im Unter- als im Oberkiefer. Die Prämolares zeigen sie viel weniger, die Molares sind ganz frei davon. (Verschiedene Kollegen, die diese Zähne sahen, hielten sie für rachitische Zähne; in der Tat meinen manche Forscher, daß dem, wenigstens in morphologischer Hinsicht, so ist; doch andere betonen, daß rachitische und Tetaniezähne nichts miteinander zu tun haben.) Auch ist ja darauf hingewiesen, daß Patient beiderseits schlecht sieht: das linke Auge ist *aphak* (Linsenextraktion wegen starker Kataraktbildung) und auch das rechte Auge zeigt eine deutliche *Kataracta zonularis*. Der Fundus oculi ist übrigens beiderseits normal. Trophische Störungen der Nägel und Haare, die bei der Tetanie gleichfalls nicht selten sind, wurden beim Patienten nicht vorgefunden. Merkwürdig ist noch, daß während des akuten Stadiums beiderseits keine Patellarreflexe hervorzurufen sind, auch nicht mit Hilfe der bekannten Kunstgriffe. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits sehr schwach; der Fußsohlenreflex zeigt beiderseits den normalen Typus (Babinski negativ). Zwei Monate nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus sind die Patellarreflexe wieder vorhanden, aber schwach. Das Fehlen der Sehnenreflexe während des akuten Stadiums muß also wahrscheinlich als eine Intoxikationserscheinung betrachtet werden, ebenso wie das bisweilige Fehlen bei Meningitis und ab und zu auf dem Höhepunkt einer Pneumonie.

Da Patient keine Anfälle mehr zeigt, wird er noch einige Zeit in Observation gehalten und darauf aus dem Krankenhaus entlassen; darnach habe ich Patienten noch einigemal gesehen und konnte feststellen, daß er ganz normal war, doch daß das *Erbse*che Phänomen fast unvermindert geblieben war. Auch ergab sich, daß bei ihm die *Wassermannsche* Reaktion schwach positiv war.

In diesem Falle sind also alle klassischen Erscheinungen der Tetanie vorhanden: von selbst stellen wir die Frage, welche Form der Tetanie hier im Spiel ist. Da nun die Erscheinungen unverkennbar im Zusammenhang mit Darmstörungen stehen — immerhin, sie traten nach einer seit einigen Tagen bestehenden Konstipation auf und verschwanden vollkommen und direkt nach Reinigung des Darmes —, sollte man vielleicht geneigt sein, diesen Fall als eine „Magentetanie“ anzusehen. Doch dies ist nicht richtig: Dieser Fall ist keiner der akuten Magentetanie, sondern einer der sehr

chronischen, latenten, parathyreogenen Tetanie, die durch eine hinzukommende Ursache, nämlich Stuhlverstopfung mit der daraus hervorgehenden Autointoxikation, sich in die manifeste Form geändert hat, während diese letztere, nach Entfernung des hinzugekommenen ätiologischen Momentes, wieder bald latent wurde. Daß dies letztere so ist, wird durch das Vorhandensein des Erbschen Phänomens, viele Monate nach dem letzten Auftreten der Krämpfe, bewiesen. Und die bereits sehr lange bestehenden trophischen Störungen, die als eine Folge der parathyreogenen Tetanie (manifest oder latent) angesehen werden müssen, nämlich die Katarakt und die Schmelzdefekte, zeigen, daß bereits viele Jahre vor dem Auftreten der Darmstörungen und der Karpopedalspasmen eine latente Tetanie vorhanden war. Die beiden trophischen Störungen bestanden schon sehr lange: seit seiner frühesten Jugend konnte er mit dem linken Auge so gut wie nichts sehen, und seit einigen Jahren ist auch das rechte Auge schlecht. Auch weiß die Mutter mit Sicherheit zu erzählen, daß seine Zähne nach dem Wechsel ebenso schlecht und gefurcht aussahen wie jetzt. Diese trophischen Störungen sind also bei unserem Kranken sehr alt (sicherlich 10 Jahre), und darum ist seine Tetanie noch etwas älter, sei es auch, daß diese bis vor kurzer Zeit latent geblieben war. Nun sind sowohl die Katarakt wie die Schmelzdefekte charakteristisch für die parathyreogene Tetanie, da sie ja niemals fehlen in den schweren Fällen chronischer, parathyreopriver Tetanie, die nach einer Strumektomie auftritt, wenn dabei die Parathyreoideae zu schwer beschädigt sind. Trotz des in den Vordergrund tretenden Faktors der Darmstörungen meine ich also mit Sicherheit annehmen zu müssen, daß wir es in diesem Falle mit einer echten parathyreogenen Tetanie zu tun haben, die nämlich Jahre latent geblieben ist und die durch eine hinzukommende Ursache, die eine Intoxikation mit sich brachte, manifest geworden war. Ferner ist es gewiß erlaubt, des Patienten (parathyreogene) Tetanie in Verbindung zu bringen mit noch einer anderen Abweichung, die er zeigt, nämlich seinen Infantilismus. Auf diese Störung selbst werden wir nicht näher eingehen, aber wir stellen nur fest, daß diese wahrscheinlich auf einer Insuffizienz einer oder mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion (Hypophyse, Thyreoidea, Thymus) beruht. Und da Patient sicherlich eine Insuffizienz der Parathyreoideae hat, können wir wohl annehmen, daß hier eine sogenannte „polyglanduläre Insuffizienz“ im Spiel ist. Nun ist es verführerisch, auch eine Ursache dieser polygland-

dulären Insuffizienz wahrscheinlich zu machen oder festzustellen. Dabei fällt dann die Aufmerksamkeit sogleich auf die schwach positive *Wassermannsche* Reaktion, und bestimmt würde die Annahme von Lues congenita eine befriedigende Lösung geben: das bereits während des intrauterinen Lebens in die Zirkulation gelangte syphilitische Virus würde dann damals bereits die genannten Drüsen krank gemacht und also den Infantilismus wie auch die Tetanie hervorgerufen haben, umsomehr, da der Infantilismus oft auf vererbter Syphilis beruht. Doch ich glaube nicht, daß wir in diesem Falle so weit gehen dürfen: Patients Eltern sind gesund, seine Mutter hat niemals abortiert, und kein Kind ist jung gestorben, auch hat sich niemals etwas von Syphilis gezeigt (wohl sind in der Familie Zeichen der Degeneration zu finden: ein Schwesterchen litt an infantilem Myxödem und ein Bruder hat große ethische Defekte). Trotz des schwach positiven Wassermanns meine ich also, daß wir nicht berechtigt sind, in diesem Falle Syphilis als die Ursache der beim Patienten vorhandenen Störungen in der inneren Sekretion anzunehmen.

Es sei mir gestattet, noch einige Bemerkungen allgemeiner Art über die Pathogenese der Tetanie hier wiederzugeben. Bekanntlich werden allerlei Formen der Tetanie angenommen, je nach dem ätiologischen Moment, das am meisten in den Vordergrund tritt. Die bekanntesten Formen sind: die parathyreoprive Tetanie (beim Menschen nach Strumektomie, wenn dabei die Epithelkörperchen zu sehr beschädigt sind, und beim Versuchstier auf experimentellem Wege), die Tetanie bei Infektionskrankheiten und bei anderen exogenen und endogenen Intoxikationen, die Kindertetanie (Spasmophilie), die Arbeitertetanie (endemische oder epidemische Tetanie), die Maternitätstetanie, die bei Schwangeren, im Wochenbett oder bei stillenden Frauen auftritt, und die Magentetanie. Nun ist in Europa Wien der Ort, wo weitaus die meisten Fälle von Tetanie, speziell der sogenannten Arbeitertetanie, vorkommen. Wie es wohl daher selbstverständlich ist, liefert Wien viele namhafte Tetanie-Forscher (v. *Frankl-Hochwart*, *Wagner von Jauregg*, *Biedl*, *Eppinger*, *Rudinger*, *Falta*, *Chvostek*, *Phleps*, *Redlich* und viele andere). In dieser Wiener Schule herrscht eine starke Neigung, alle Tetanieformen, welcher Art oder welchen Ursprungs sie auch seien, schließlich auf einen Prozeß zurückzuführen, der unter Einfluß sehr verschiedener ätiologischer Momente doch stets dieselbe Pathogenese hat, nämlich eine Erkrankung der Epithelkörperchen. *Biedl*, der Großmeister der

„Inneren Sekretion“, geht darin am weitesten. Er sagt kurzweg, daß in letzter Zeit alle hervorragenden Kliniker die „einheitliche“ Pathogenese und den parathyreogenen Ursprung aller Tetaniearten annehmen. Doch leider unterläßt *Biedl* es ganz und gar, irgendeinen Beweis für diese Behauptung anzuführen. Und im allgemeinen kann man sagen, daß, obwohl in Deutschland wohl noch Neigung dazu besteht, es in vielen Fällen gerade rationeller ist, übereinstimmende Krankheitserscheinungen *nicht* per se auf dieselbe Pathogenese zurückzuführen. Ich habe bereits öfter darauf hingewiesen, daß Epilepsie, Diabetes mellitus, die Stokes-Adamsche Krankheit, und die Korsakoffsche Krankheit keine eigentlichen Morbi sui generis, sondern nur Syndrome sind, die jedes bei sehr verschiedenen Erkrankungen auftreten können. Das *Korsakoffsche* Syndrom ist schließlich stets auf Intoxikation der Gehirnrinde zurückzuführen, doch diese kann in sehr verschiedener Weise hervorgerufen werden. Und Epilepsie beruht auf einer primären, organischen Gehirnerkrankung, auf endogener oder exogener Intoxikation oder auf Schilddrüseninsuffizienz. Haben also die verschiedenen Formen der Epilepsie jede eine eigene Pathogenese, so ist doch bei allen Formen ein fester Übereinstimmungspunkt zu finden: bei allen Formen wird die Gehirnrinde auf die eine oder andere Weise intoxiciert und gereizt. Doch darf man darum keineswegs sagen, daß alle Epilepsien dieselbe Pathogenese haben. Dasselbe gilt m. E. auch für die Tetanie; ich komme hierauf noch zurück.

*Biedl* vermeldet dann ausführlich die Untersuchungen von *A. Fuchs*, der aus vielen und sehr guten Gründen zu beweisen versucht hat, daß die Arbeitertetanie nichts anderes als eine leichte und chronische Mutterkornvergiftung ist. Seine Argumente sind: 1. Die Arbeitertetanie kommt nur in Gegenden vor, wo viel Roggenbrot gegessen wird (Österreich-Ungarn, Rumänien, Rußland usw.), während an Plätzen, wo Roggenbrot keine Volksnahrung ist (z. B. Paris), diese Form der Tetanie nicht vorkommt; 2. das Auftreten der Tetanie-Epidemien tritt mit dem Einholen und Verarbeiten der neuen Ernte ein; und da diese Roggenernte in Rußland viel früher erfolgt als in Österreich, treten in Rußland auch die Fälle von Massentetanie 6 Wochen früher als in Österreich auf; 3. das Roggenbrot, wenigstens in Österreich, enthält weit mehr als das vom Gesetz gestattete Maximum von 1 pCt. Sekale, so daß auch dadurch eine chronische Sekalevergiftung bei der großen Menge der Roggenbrotesser als sehr wahrscheinlich anzu-

nehmen ist; 4. die Erscheinungen ätiologisch gut feststehender leichter Sekalevergiftung stimmen so ziemlich mit denen der Tetanie überein (trophische Störungen der Haut, der Nägel und Haare, tonische Krämpfe in den Gliedmaßen, mit den Händen im Geburtshelferstand) und 5. in den Fällen der Arbeitertetanie kann man die Erscheinungen langsam zum Verschwinden bringen, wenn man statt des Roggenbrotes Weißbrot essen läßt. Es muß anerkannt werden, daß *Fuchs* außerordentlich wahrscheinlich gemacht hat, daß die Arbeitertetanie und leichte Sekalevergiftung im Grunde ein und dieselbe Erkrankung sind. Nur erweckt es einiges Bedenken, daß man bei der Arbeitertetanie nichts von starkem Jucken der Haut und von gangränösen Prozessen erwähnt findet, zwei Erscheinungen, die bei „Kribbelkrankheit“ (= chronische Sekalevergiftung) doch sehr oft vorkommen. Aber *Biedl* schließt sich vollkommen der *Fuchsschen* Auffassung an und berichtet dann weiter über die Untersuchungen von *Barger* und *Dale*, die aus Mutterkorn eine sehr giftige Aminobase, Parahydroxyphenyläthylamin, herstellen konnten. Es ergab sich ihnen weiter, daß diese Base nicht nur chemisch, sondern auch pharmakodynamisch vollkommen identisch mit einer anderen Aminobase ist, nämlich  $\beta$ -Imidazolyläthylamin, welche Substanz ebenfalls von *Ackermann* aus Histidin, einem Eiweißspaltungsprodukt, durch Gärung erzeugt werden konnte. Das will also sagen, daß Sekale eine oder mehrere giftige Aminobasen enthält, die durch Gärungsprozesse im menschlichen Körper ebenfalls als Nebenprodukt des Eiweißstoffwechsels entstehen können. Und dieser Fund ist dann die Brücke, die für *Biedl* zur einheitlichen parathyreogenen Pathogenese aller Tetaniefälle führen muß: „in diesen Aminobasen würde man dann das postulierte, aber noch nicht nachgewiesene Tetaniegift zu suchen haben“. *Biedl* nimmt dann weiter an, daß diese Aminobasen auf die Epithelkörperchen einwirken und diese beschädigen. Er hält sich darum auch zu folgendem Ausspruch berechtigt: „Aus dem hier Mitgeteilten folgt wohl mit Sicherheit, daß die prinzipiell übereinstimmende Auffassung aller Tetaniefälle, nämlich die parathyreogene Genese, unanfechtbar ist. Aufgeklärt muß dann nur noch die Ätiologie, also die ursächlichen Momente werden, die die Beschädigung der Epithelkörperchen und ihre Funktionsreduktion zustande bringen“. Doch ich sagte bereits, daß *Biedl* gern mit dieser „einheitlichen“ Pathogenese ficht, doch keine Spur eines Beweises dafür bringt. An erster Stelle ist ganz und gar unbe-

wiesen und selbst sehr unwahrscheinlich, daß diese Aminobasen die Epithelkörperchen beschädigen. Ich meine denn auch fest und sicher, daß wir es hier nicht mit einer Behauptung, die man umkehren kann, zu tun haben: starke Insuffizienz der Parathyreoideae mag zur Tetanie führen, aber daraus folgt jedoch keineswegs, daß auch das Umgekehrte wahr ist: nämlich, daß Tetanie aller Arten und Formen stets auf Parathyreoidinsuffizienz beruht. Und sehr Stelle tritt doch das Syndrom „Tetanie“ bei zahlreichen An erster verschiedenen exogenen und endogenen Intoxikationen auf, und aus diesem Weitauseinandergehen der Art und chemischen Zusammensetzung des toxischen Agens folgt doch mit ziemlich großer Sicherheit, daß in allen diesen Fällen gerade *nicht* immer dasselbe Gift, in casu eine Aminobase, im Spiele ist. An zweiter Stelle hat sich niemals ergeben, daß die Parathyreoideae eine bestimmte Affinität für verschiedene exogene Gifte besitzen, weder daß sie darauf einwirken, noch daß sie dadurch beschädigt werden. Dagegen steht es fest, daß das zentrale Nervensystem eine sehr große Affinität für zahlreiche Gifte besitzt, die es auf eine eigenartige Weise zu binden versteht. Und an dritter Stelle widersprechen die Ergebnisse der pathologisch - anatomischen Untersuchung vollkommen der Auffassung, als sollten alle Tetaniefälle auf ernste Parathyreoidbeschädigung zurückgeführt werden müssen.

Jedes dieser drei Argumente sollte natürlich einigermaßen erläutert werden müssen, sei es auch nur in sehr beschränktem Maß. An erster Stelle nannte ich die vielen Tetaniefälle, die auftreten nach allerlei Intoxikationen, hauptsächlich bei Erkrankungen des Magendarmkanals, wobei sich Stagnations- und Gärungsprozesse hervortun. Dies sind denn (teilweise wenigstens) die Fälle sogenannter „Magentetanie“, die vor allem auftreten bei Magendilatation und motorischer Insuffizienz, bei Stenose des Pylorus durch Ulzeration oder Karzinom und schließlich bei malignen Tumoren des Intestinaltrakts und des Pankreas. Die genannten ätiologischen Momente verursachen Stagnation des Mageninhaltes und also sekundäre Gärung mit Toxinbildung und Resorption der Toxine. Wie im Anfang bereits gesagt, habe ich zwei solcher Fälle von „Magentetanie“ gesehen, und zahlreiche andere sind in der Literatur zu finden: *Rosenfeld* sah Tetanie auftreten bei Pylorusstenose, *Wexberg* beobachtete einen Fall, bei dem die Tetanie erst auftrat, nachdem während vieler Jahre Erbrechen stattgefunden hatte; *Rodman* sah Tetanie bei einem

Kranken mit Ulcus duodeni und Magendilatation, während *Löwy* eine ganze Reihe Tetaniefälle beschreibt (Krämpfe überwiegend in den Beinen) bei Dysenteriekranken mit Diarrhoe. *Grake* beschreibt zwei Fälle von Tetanie bei Magenstörungen (im ersten Falle Gallensteine und Magenbeschwerden und im zweiten Falle fortwährendes Erbrechen während eines Jahres). *Gebhard* sah einen sehr besonderen Fall: Durch eine sehr große Ovarialcyste wurde der Dünndarm abgeschlossen und trat Fäkalbrechen auf; bald darnach kamen Tetanieanfälle. *Brucks* teilt einen Fall von Tetanie, Pylorospasmus und sehr starker Magendilatation mit, der darum vor allem so wichtig ist, weil *Brucks* den Mageninhalt chemisch untersucht hat; er fand darin: Buttersäure, Albumosen und eine Spur Milchsäure, keine freie Salzsäure und auch keine Aminosäuren. Sowohl ätherische wie wässrige Extrakte des Mageninhaltes ergaben einen sehr toxischen, bisweilen tödlichen Effekt bei Einspritzung bei Mäusen, die bisweilen auch Lähmungserscheinungen zeigten. Im Falle *Woodrichs* traten nach großen Diätfehlern Magenstörungen und Erscheinungen der Appendizitis mit Tetanie auf. Nach der Appendektomie verschwanden die Tetanieerscheinungen bald wieder vollkommen. Auch in einigen anderen der hier angeführten Fälle verschwand die Tetanie bald, wenn es gelang, die Quelle der Gärungsprozesse und also die der Autointoxikation zu entfernen oder verschwinden zu lassen. In allen diesen Fällen besteht also ein unverkennbarer Zusammenhang zwischen der (endogenen) Intoxikation und der Tetanie. Außerdem sind noch einige Fälle von exogener Intoxikation beschrieben, bei denen Tetanie auftrat: *Gibb* sah Tetanie bei chronischem Alkoholismus, *Wirth* bei Phosphorvergiftung, und *Voß* lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß in St. Petersburg sehr viel Tetanie bei Arbeitern, die mit Blei umgehen, vorkommt. *Wirth* konnte außerdem Erscheinungen der Tetanie erwecken durch Einspritzungen mit Spermin, mit Ergotin (das bestätigt die Auffassung von *Fuchs*) und auch mit Morphin und mit Stovain. Bei der großen hier angeführten und sicherlich noch ausdehnbaren Reihe von endogenen und exogenen Intoxikationen sind nun, mehr oder weniger häufig, Erscheinungen der Tetanie wahrgenommen. Ist es nun möglich anzunehmen, daß bei diesen äußerst heterogenen Intoxikationen stets ein und dieselbe, mit Namen zu nennende Aminobase gebildet werden solle, daß diese dann auf die eine oder andere Weise die Epithelkörperchen beschädigte, so daß diese insuffizient werden und daß dadurch wiederum Stoffwechselstörungen ent-



stehen, die schließlich die Erscheinungen der Tetanie zuwege bringen? M. E. spricht alles gegen und nichts für einen solchen Gang der Geschehnisse. Bei den hier genannten Intoxikationsprozessen sind die verschiedensten organischen und anorganischen Gifte im Spiel; niemals ist nachgewiesen, daß diese in der Tat die Parathyreoideae auf eine oder andere Weise beschädigen, doch dem gegenüber steht es, dank den sehr ausführlichen Untersuchungen von *Guilin* und *Laroche*, vollkommen fest, daß diese und viele andere Toxine direkt und ohne irgendeine Zwischenstation auf das Zentralnervensystem einwirken, und zwar als Folge der großen Affinität, die dieses letztere für zahlreiche Toxine besitzt. Daß dabei noch eine gewisse Selektion stattfindet und daß bestimmte Teile des Zentralnervensystems nur bestimmte Gifte zu sich nehmen und durch eine lose chemische Bindung festlegen, ändert an diesem wichtigen Prinzip nichts. Die Hauptsache ist daß in allen diesen Fällen von Tetanie, die auf Intoxikation beruhen (Magentetanie, Arbeitertetanie, Tetanie bei Infektionskrankheiten und bei allerlei anderen exogenen und endogenen Intoxikationen), die in die Zirkulation gelangten Toxine durch bestimmte Teile des Zentralnervensystems wie durch einen Filter zurückgehalten werden können, ohne daß die Parathyreoideae in diesen Prozeß einbezogen sind. Pathologisch-anatomische Untersuchungen bestätigen diese Affinität des Zentralnervensystems für die „Tetaniotoxine“. *Cornelis* teilt die Ergebnisse seiner Untersuchungen des Rückenmarks von Kaninchen, die an parathyreoprive Tetanie leiden, mit. Er faßt seine Ergebnisse in folgendes zusammen: 1. In allen seinen Fällen sind deutliche Veränderungen in den großen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes aufgetreten. Diese Veränderungen machen sich durch eine meist mäßige Chromatolyse bemerkbar, dann einmal mehr zentral, dann wieder mehr peripher oder diffus; weiter durch eine meist mäßige Schwellung der Nissl-Körperchen, schließlich vielleicht durch eine leichte Schwellung des Achsenzylinders. An den Zwischensubstanzfortsätzen und in dem Kern waren niemals deutliche Veränderungen wahrzunehmen, und ebenso wenig war Schwellung der Zelle oder Versetzung des Kernes zu sehen. Das Kernkörperchen zeigte bisweilen wohl verschiedenes Aussehen, dürfte aber nicht als abnormal angesehen werden. 2. In den Fällen mit kritischem Verlaufe sind im allgemeinen die Veränderungen etwas stärker als in den Fällen mit lytischem Ende. 3. Bereits vor dem Ausbruche der Tetanie krämpfe sind deutliche

Veränderungen dieser Art nachzuweisen und 4. Bei Kachexia thyreopriva treten keine oder nur geringe Veränderungen auf, die bereits vollkommen durch die Kachexie erklärt werden können.

(Von sehr großem Interesse ist der 3. Punkt, daß nämlich die Veränderungen in den Ganglienzellen bereits deutlich aufgetreten sind vor dem Ausbruch der Tetanieanfälle; die ersten können also unmöglich die Folge der letzteren sein, es müssen diese Veränderungen in den Ganglienzellen vielmehr als die Ursache der Krämpfe betrachtet werden.) Auch *Goldscheider* und *Flatau* haben dergleichen Veränderungen in den Ganglienzellen bei Intoxikationszuständen wahrgenommen und sehr eingehend beschrieben. Sie kommen zum Schlusse, daß diese Veränderungen die Äußerung eines chemischen Prozesses sind; dieses letztere kann wohl nichts anderes sein als die chemische Bindung des Toxins an die Nervenzelle. Die Ursache dieser Bindung ist offenbar darin gelegen, daß in der Substanz der Nervenzellen Atomgruppen vorhanden sind, die für bestimmte Atomgruppen des Toxins eine gewisse Affinität besitzen. Eine weitere Folge dieser Affinität ist, daß der chemische Prozeß der Toxinbindung so lange fort-dauert, bis der in den Zellen vorhandene Vorrat Affinität vollkommen gesättigt ist. Sobald dies der Fall ist, kommt das Bestreben der Zellen nach Restitution zur Äußerung. So *Goldscheider* und *Flatau*, die also genau dieselbe Theorie aufbauen wie *Guillin* und *Laroche*. Beide Gruppen Forscher verfügen über eingehende Untersuchungen und Experimente; *Guillin* und *Laroche* machten außerdem zahlreiche Laboratoriumsversuche, und sie alle kommen zu demselben Schluß: es besteht eine große Affinität des Zentralnervensystems für vielerlei Toxine und das erste besitzt die Eigentümlichkeit, die letzten aus der Zirkulation aufzunehmen und an sich zu binden. Und hierin liegt m. E. der Schlüssel zur Pathogenese der Tetanie: diese letzte ist eine Toxikose, die durch sehr viele und sehr verschiedene Toxine hervorgerufen werden kann. Sind die letzten in die Zirkulation gelangt, so werden sie überwiegend durch die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes zurückgehalten und gebunden. Diese Zellen laden sich also mit Toxinen, und hat diese Ladung ihr Maximum erreicht, so treten die Krämpfe ein. Und die klinischen Erscheinungen weisen stark darauf, daß bei der Tetanie die Toxine im Rückenmark angehäuft sind und nicht im Gehirn. Vor allem das intakte Bewußtsein während des Anfalls, das Fehlen klonischer und das Vorkommen ausschließlich tonischer Krämpfe, das alles

weist darauf hin, daß die Toxine sich (wenigstens größtenteils) im Rückenmark anhäufen und nicht in der Gehirnrinde. Daß sich nun bei schwerer Parathyreoidbeschädigung ein defekter Stoffwechsel und also eine sekundäre Toxikose entwickelt, wobei gleichfalls die vom allgemeinen Stoffwechsel herrührenden Toxine sich in den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks anhäufen und dadurch die Tetanie verursachen, darf denn auch nicht als Argument angeführt werden, daß bei allen möglichen Toxikosen, die zur Tetanie führen können, gleichfalls zuerst die Parathyroideae beschädigt sein müssen. Auch der große prognostische Unterschied zwischen den verschiedenen Tetanieformen bestätigt meine Auffassung: die parathyreogene Tetanie ist bei weitem kein unschuldiges Leiden: viele Kranke sterben daran oder behalten eine chronische Tetanie zurück. Dagegen ist die Arbeitertetanie sehr gutartig, und viele Fälle der Magentetanie heilen vollkommen, wenn es gelingt, die Quelle der Toxikose zu beseitigen. Interessant sind in dieser Hinsicht die statistischen Mitteilungen von *v. Frankl-Hochwart*, *Phleps* und von *Potpeschnigg*. Aus den ausführlichen Mitteilungen von *v. Frankl-Hochwart* geht deutlich hervor, daß die Prognose der Kindertetanie lange nicht so günstig ist, wie wohl angenommen wird: von 37 Fällen war nur bei einem Fünftel die Rede von einer bleibenden Heilung (die Anzahl der Sterbefälle wurde aber nicht gemeldet). Vollständiger in dieser Hinsicht ist die Statistik von *Potpeschnigg*: von 109 Fällen der Kindertetanie starben 25 im Krankenhaus und noch 19 mehr oder weniger kurz darnach; nur 5 konnten als vollkommen wiederhergestellt angesehen werden. *Phleps* konnte unter 53 Fällen der Kindertetanie nur 5 Fälle vollkommener Heilung feststellen. Dagegen meldet *v. Frankl-Hochwart*, daß von 264 Fällen der Arbeitertetanie kein einziger letaler Fall vorkam und daß in den Krankenhausnotizen diese Patienten wie folgt vermeldet stehen: Als geheilt entlassen: 215, merklich gebessert: 42, nicht geheilt: 6 (7?). Weiter sieht er die Tetanie bei Infektionskrankheiten als sehr flüchtig und gutartig an, wogegen seine Fälle der Magentetanie eine sehr schlechte Prognose lieferten (vermutlich wird aber hierbei nicht die Tetanie, sondern die primäre maligne Magendarm- oder Pankreaserkrankung die Ursache der schlechten Prognose sein). Auch die postoperative Tetanie ist oft nicht ungefährlich; vor allem vor 25—40 Jahren, als die Strumektomien ohne Schonung hinreichenden Thyreoidgewebe vorgenommen wurden, verliefen viele postoperative Tetaniefälle sehr ungünstig.

Wir sehen also hier einen sehr auffälligen Unterschied in der Prognose: die parathyreogene Tetanie gibt quoad vitam eine Prognose, die weit davon entfernt ist, günstig zu sein, und quoad sanationem eine sehr ungünstige. (Unter parathyreogener Tetanie verstehen wir dann die Kindertetanie und die postoperative; alle chronischen Fälle, bei denen trophische Störungen, wie Linsentrübung und Schmelzdefekte auftreten, sind höchstwahrscheinlich als parathyreogenen Ursprungs herrührend zu betrachten.) Dagegen ist bei anderen Formen der Tetanie (die Arbeitertetanie und die Tetanie bei Infektionskrankheiten) die Prognose so unendlich viel günstiger, daß allein bereits dadurch die Möglichkeit einer einheitlichen Pathogenese, nämlich *schwere* Parathyreoidbeschädigung, als vollkommen ausgeschlossen betrachtet werden muß. Zum Hervorrufen des Syndroms Tetanie (wenigstens der parathyreogenen Form) ist nämlich eine ernste Parathyreoidbeschädigung mit starker Funktionsreduktion absolut notwendig. *Morgan* erachtet denn auch bei der Tetanie die Theorie der Auto-intoxikation am meisten durch die klinischen Erscheinungen bestätigt. Auch *Morse*, der über ein großes Material verfügt, will von einem einheitlichen ätiologischen Faktor nichts wissen; bei vielen seiner Fälle waren Störungen im Tractus intestinalis im Spiele. *Morse* sucht denn auch die Ursache der Tetanie in der Resorption von Toxinen, die sehr verschiedenen Ursprungs und sehr verschiedener chemischer Zusammensetzung sein können. Oft rühren diese Toxine von Gärungsprozessen infolge von Magen-darmstörungen her; diese Toxine würden direkt auf das Zentralnervensystem einwirken. Dieser Auffassung *Morses* schließe ich mich vollkommen an.

*Falta* stellt ebenso wie die anderen Kliniker der Wiener Schule in den Vordergrund, daß bei allen Tetanieformen beschädigte oder insuffiziente Parathyreoideae im Spiel sein, aber ebenso wie *Biedl* bringt er keinen unumstößlichen Beweis für diese Behauptung. So weist er im Kapitel: „Tetanie bei Infektionskrankheiten und bei Intoxikationen“ darauf hin, daß bei Tuberkulose, vor allem in einem fortgeschrittenem Stadium oft Tetanie auftritt, und daß in diesen Fällen zahlreiche Male tuberkulöse Veränderungen in den Epithelkörperchen gefunden sind. In der Tat ist denn auch in solchen Fällen nicht am parathyreogenen Ursprung der Tetanie zu zweifeln. Doch die Begründung, die er hinsichtlich der Tetanie bei Intoxikationen gibt, ist nicht unanfechtbar. Aus Tierversuchen *Rudingers* hat sich ergeben, daß Katzen, bei denen

partielle Parathyreoidektomie vorgenommen wurde, und die dadurch in einen Zustand latenter Tetanie gelangten, mit Tetaniekrämpfen reagieren auf Eingabe allerlei Gifte, wie Ergotin, Alkohol, Kalomel, Spermin, Tuberkulin, Äther, Chloroform, Kokain usw., während normale Tiere dies nicht tun. Doch diese Versuche beweisen m. E. nichts in der von *Falta* gewünschten Richtung. Wenn ein Versuchstier infolge partieller Parathyreoidektomie latente Tetanie bekommt, so will das besagen, daß das Tier bestimmte Stoffwechselttoxine nicht ganz abbauen (entgiften) kann. Gibt man nun noch allerlei exogene Gifte ein, dann findet eine Kumulation toxischer Reize statt, und die Parathyreoideae, die schon insuffizient waren, sind nun noch weniger imstande, die qualitative und quantitative Vermehrung der Toxine zu bekämpfen, und es wird also die Tetanie intensiver, d. h. von latent wird sie manifest. Und eine gleiche Summierung toxischer Reize findet man gleichfalls bei der Epilepsie: es ist mehr als bekannt, daß bei Epileptikern die Erscheinungen sich verschlimmern durch Eingabe von Giften, vor allem von Alkohol, weiter auch Chloroform, Äther usw. Doch diese Versuche beweisen keineswegs, daß in klinischen Fällen der Tetanie nach Intoxikationen die Epithelkörperchen erst beschädigt sein müssen. Können nicht die genannten Toxine (oder deren Abbauprodukte) sich ebenso gut direkt in den Ganglienzellen des Rückenmarks anhäufen und somit die Erscheinungen der Tetanie hervorrufen?

Auch die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Epithelkörperchen bestätigen meine Auffassung vollkommen, daß nämlich viele Tetaniefälle nicht parathyreogenen Ursprungs sind. Die meisten Untersucher sind ein und derselben Meinung in ihrem Urteile über den Zusammenhang zwischen Parathyreoideae und Kindertetanie (Spasmophilie), wenn auch verschiedene Fälle dieser letzten Form mitgeteilt sind, bei denen in diesen Organen bei mikroskopischer Untersuchung völlig negative Befunde angetroffen wurden. Doch bei der Mehrzahl der Fälle der Kindertetanie, die pathologisch-anatomisch untersucht sind, wurden wenigstens allerlei Veränderungen (meistens Blutungen, Cysten, Narben und Bindegewebswucherungen, starke regressive Veränderungen, auch wohl Tuberkulose, und in einzelnen Fällen — doch nicht von Kindertetanie — auch Tumoren) in den Epithelkörperchen gefunden. Ganz anders ist es jedoch mit der Tetanie der Erwachsenen; hauptsächlich sind es Fälle der „Magentetanie“, bei denen die Epithelkörperchen mikroskopisch unter-

sucht sind. So teilt *Erdheim*, eine Autorität auf dem Gebiete der Tetanie, drei Fälle der Tetanie bei Erwachsenen mit, die auftraten bei Kranken mit Krebs des Pankreas oder des Intestinaltrakts und einen vierten Fall, bei dem zugleich eine Kleinhirngeschwulst vorlag. Und in allen diesen vier Fällen konnte er, trotz sehr eingehender Untersuchungen, keine Spur einer Alteration in den Parathyreoideae finden. Auch *Curschmann* zweifelt daran, ob die verschiedenen Tetanien der Erwachsenen alle auf eine einheitliche parathyreogene Genese zurückgeführt werden können; *Fischel* ist derselben Meinung. *Großer* und *Betke* machten gleichfalls ausführliche histologische Untersuchungen und kamen auf Grund ihrer Ergebnisse zum Schluß, daß durchaus kein feststehender und unentbehrlicher Zusammenhang zwischen Tetanie und Parathyreoideae bestehe, da sie öfter diese Organe, selbst bei den schwersten Formen der Tetanie, vollkommen intakt gefunden haben. *Jörgensen* fand gleichfalls nicht selten keine mikroskopischen Veränderungen, welcher Art auch immer, in einigen schweren Tetaniefällen, so daß er in solchen Fällen den parathyreogenen Ursprung der Tetanie leugnet. Und selbst bei der Kindertetanie, bei der wenigstens eine ziemlich große Anzahl positiver Befunde zu buchen sind, kommen die Ausnahmen lange nicht so selten vor. *Auerbach*, *Eckert*, *Schiffer*, *Curschmann*, *Harvier*, *Stölzner*, *Stuckenberg* u. A. teilen Fälle der Kindertetanie mit, bei denen die mikroskopische Untersuchung der Epithelkörperchen negative Befunde ergab. Doch ändert dies nichts an der Tatsache, daß bei der Kindertetanie oftmals ausgedehnte Blutungen in den Epithelkörperchen gefunden sind. *Großer* und *Betke* konnten selbst in drei Fällen plötzlichen Todes bei Kindern nichts anderes als ausgedehnte und frische Blutungen in den Epithelkörperchen finden; sie weisen denn auch auf die Lebenswichtigkeit dieser Organe hin.

Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung weisen also darauf hin, daß die meisten Fälle der Tetanie der Erwachsenen sicherlich nicht auf Parathyreoidbeschädigung beruhen, während dies bei der Kindertetanie nur bei einem Teile der Fall ist. In diesem Zusammenhange ist noch eine andere Wahrnehmung interessant: Verschiedene Forscher (*Gerstenberger*, *Biedl*, *Phleps* u. A.) teilen mit, daß in vielen, wahrscheinlich selbst in weitaus den meisten Fällen menschlicher Tetanie keine Ergebnisse welcher Art auch erzielt werden durch Eingabe von Parathyreoidpräparaten (getrocknete Tabletten, frische Organe, Preßsaft usw.). Dagegen

hat diese Behandlung sehr gute Ergebnisse bei der einzigen Form der Tetanie, deren parathyreogene Genese über allen Zweifel feststeht, nämlich bei der experimentellen Tiertetanie. Auch diese Tatsache muß doch m. E. darauf weisen, daß man keineswegs berechtigt ist, alle Tetaniefälle der Parathyreoidinsuffizienz zuzuschreiben. *Stöltzner* geht selbst so weit, auf Grund von Unterschieden in den klinischen Erscheinungen der experimentellen Tiertetanie und der Kindertetanie zu behaupten, daß diese letzte nichts mit dem Fortfallen der Parathyreoidfunktion zu tun hat. Doch darin hat *Stöltzner* unrecht; daß eine Krankheit bei einem Kinde sich anders zeigt als ein künstlich hervorgerufener Symptomenkomplex bei einem Tiere, liegt wohl auf der Hand, und aus diesen Unterschiedspunkten kann man auch keinen Schluß ziehen hinsichtlich der Übereinstimmung der Pathogenese in diesen zwei ungleichen Fällen.

*Biedl*, *Phleps* und andere Verfechter der „einheitlichen“ parathyreogenen Genese aller Tetaniefälle müssen denn auch zugeben, daß die pathologische Anatomie bis jetzt keineswegs ihre Auffassung bestätigt. *Biedl* versucht dies durch die Annahme zu erklären, daß das Nichtfinden von histologischen Veränderungen noch keineswegs beweist, daß gar keine Störungen vorhanden sind; in solchen Fällen würde dann nur die Rede sein können von Störungen ausschließlich in der Funktion des Organs, ohne daß diese sich noch durch anatomische Veränderungen kenntlich machen. Doch mit der Annahme einer solchen Begründung kommen wir auf ein sehr gefährliches Gebiet: auf diese Weise können wir allerlei vollkommen willkürliche Theorien aufstellen über den Verband zwischen einem bestimmten Syndrom und dem einen oder anderen Organ. Behauptet dann jemand, daß bei dem betreffenden Syndrom niemals positive Befunde im genannten Organ festgestellt seien, so ist die Antwort ganz einfach: im Organ sind funktionelle und keine anatomische Störungen als Ursache der Krankheitserscheinung vorhanden gewesen. Außerdem muß man bedenken, daß experimentell festgestellt ist, daß nur eine *schwere* Parathyreoidbeschädigung zur Tetanie führt: bei allen Tieren gibt Entfernung eines Epithelkörperchens überhaupt keine Erscheinungen; bei den Karnivoren muß man zwei Epithelkörperchen entfernen, um eine vorübergehende, und drei, um eine dauernde, manifeste Tetanie hervorzurufen; während bei den Herbivoren selbst sehr sorgfältig *alle* Epithelkörperchen entfernt werden müssen, will man etwas von Tetanie bemerken.

Nur eine sehr tiefgehende Parathyreoidbeschädigung gibt also zur Tetanie Anlaß; und umgekehrt sind in den Tetaniefällen mit positiven Befunden denn auch immer sehr bedeutende Alterationen in den Epithelkörperchen festgestellt worden. Darf man dann auf Grund theoretischer Erwägungen annehmen, daß in den vielen Fällen, in denen buchstäblich in diesen Organen nichts zu finden ist, die Ursache der Krankheit doch in den Parathyreoideae gesucht werden muß?

Während uns also die pathologische Anatomie vollkommen im Stiche läßt beim Beweise des unumstößlichen parathyreogenen Ursprungs aller Tetaniefälle, hat man versucht, diese Lücke durch Tierversuche auszufüllen und zwar speziell hinsichtlich der sogenannten Maternitätstetanie. *Phleps* sagt hierüber: „Außer der direkten postoperativen Tetanie hat auch die Maternitätstetanie durch den Tierversuch so viel an Klarheit gewonnen, daß nun am pathogenetischen Zusammenhange zwischen dieser Form der Tetanie und relativer Parathyreoidinsuffizienz nicht mehr zu zweifeln ist.“ Und als Beweis dienen dann Tierversuche, bei denen partielle Parathyreoidektomie vorgenommen war. Die Tiere bekamen dann vorübergehende Erscheinungen der Tetanie oder zeigten überhaupt keine Erscheinungen davon. Wurden die Tiere schwanger, dann traten jedoch stets Tetanieerscheinungen auf, die erst am Ende der Schwangerschaft verschwanden, um bei erneuter Schwangerschaft wieder aufzutreten. Auch aus der Klinik sind einige Fälle bekannt, die damit viel Übereinstimmung zeigen: Es ist einigemal festgestellt, daß Frauen, die nach einer Strumektomie keine oder nur vorübergehende Erscheinungen der Tetanie zeigten, dieses Syndrom bei jeder folgenden Gravidität aufs neue, und meistens ziemlich stark zum Vorschein brachten. Doch sind das nun Beweise für den parathyreogenen Ursprung aller Fälle von Maternitätstetanie? Nach meiner Meinung keineswegs: Diese Versuche und diese klinischen Fälle bestätigen nur, daß eine latente, postoperative (und also parathyreogene) Tetanie sowohl beim Versuchstier wie beim Menschen durch die Schwangerschaft wieder leicht manifest werden kann, ebenso wie dies geschehen würde durch allerlei andere Faktoren, die, ebenso wie die Gravidität, eine Menge Toxine in die Zirkulation bringen. Wird eine experimentelle oder eine postoperative Tetanie latent, so bedeutet dies, daß die intakt gebliebenen Epithelkörperchen sich derart vikariierend hypertrophieren haben, daß sie die Stoffwechseltoxine, auf die sie eingestellt sind, wieder neutralisieren



können; aber dann sind sie auch zugleich an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt. Kommen nun andere Toxine, die zu der großen, Tetanie hervorrufenden Gruppe gehören, hinzu, dann reichen dazu die Parathyreoideae nicht mehr aus und die Tetanie wird wieder manifest. Da nun die Gravidität viel Toxine in die Zirkulation bringt (Eiweißabbauprodukte der Chorionflocken usw.), so ist es sehr erklärlich, daß die beschädigten Parathyreoideae, die stets auf ihrem Maximum Leistungsfähigkeit stehen, diesen Zufluß von neuen Toxinen nicht überwinden können. Diese Versuche beweisen also keineswegs, daß die Graviditätstetanie — außer bei Frauen, bei denen Strumektomie, und bei Versuchstieren, bei denen partielle Parathyreoidektomie vorgenommen wurde — parathyreogenen Ursprungs ist. Immerhin bleibt es immer viel wahrscheinlicher, daß die Graviditätstoxine sich direkt im Rückenmark anhäufen, ohne erst die Parathyreoideae zu beschädigen. Übrigens darf man nicht leugnen, daß unter den Fällen der Maternitätstetanie auch einige sind, die auf Parathyreoidinsuffizienz beruhen können.

*Phleps* führt weiter noch als „Beweis“ für den parathyreogenen Ursprung aller menschlichen Tetanieformen an die guten Ergebnisse der Transplantation der Epithelkörperchen in schweren Tetaniefällen, wie diese durch *von Eiselsberg*, *Pool*, *Garrè* und *Danielsen* vorgenommen ist. Doch dieser „Beweis“ ist tatsächlich vollkommen wertlos, da Transplantationen der Epithelkörperchen bis jetzt ausschließlich vorgenommen sind bei der *einzigsten* Form der Tetanie, deren parathyreogener Ursprung zweifellos feststeht, nämlich in Fällen postoperativer Tetanie nach Strumektomie bei Menschen, und in Fällen experimenteller Tiertetanie. *v. Eiselsberg* war der erste, der diese Transplantation ausführte: Bei einer 42 jährigen Frau, bei der vor 27 Jahren ein großes Struma entfernt war und die seit dieser Zeit an Tetanie litt, wurde ein Epithelkörperchen, herstammend von einer Frau, bei der partielle Strumektomie vorgenommen war, im M. rectus abdominis eingepflanzt. Ergebnis sehr gut: das Organ hat weiter funktioniert, die Tetanieerscheinungen haben sich regelmäßig gebessert, und die normale elektrische Erregbarkeit ist zurückgekehrt. Den Fall von *Pool* konnte ich nicht in der Literatur finden. Der Fall von *Garrè* betrifft gleichfalls eine Frau, bei der nach Strumektomie Tetanie aufgetreten ist, die seit 7 Jahren nun bestand. Erst Einpflanzung eines Epithelkörperchen (herrührend von einer einseitigen Strumektomie) in die Markhöhle der Tibia; Ergebnis fast vollkommen

negativ. Darum im folgenden Jahre aufs neue Transplantation eines Epithelkörperchens, nun zwischen Peritoneum und Faszie; Resultat sehr gut. Der Fall von *Danielsen* stammt aus *Küttners* Klinik, der sich, und mit Recht, einen sehr großen Namen auf dem Gebiete der Transplantation erworben hat und diese künstliche Behandlungsweise auf allerlei Arten und in vielerlei Variationen angewendet hat. Es betraf eine Frau, die 6 Tage nach einer Strumektomie Tetanie bekam und bei der zwei Epithelkörperchen, herrührend von Frauen, bei denen partielle Strumektomie ausgeführt war, subperitoneal eingepflanzt wurden. (Die Ergebnisse sind sehr gut, aber bemerkt muß werden, daß, da die Tetanieerscheinungen nur erst sehr kurze Zeit bestanden, die Möglichkeit einer spontanen Heilung durch vikariierende Hypertrophie der intakt gebliebenen Parathyreoideae nicht vollkommen ausgeschlossen werden kann.) Zwei solcher Fälle sind auch noch von *Böse* und *Lorenz* mitgeteilt. Doch diese Fälle beweisen nur, daß eine postoperative, und also per se parathyreogene Tetanie, günstig durch Transplantation von Parathyreoideae beeinflusst werden kann. Doch das lag wohl sehr auf der Hand, und beweisen nun diese Transplantationen auch nur im geringsten etwas über den parathyreogenen Ursprung *aller möglichen* anderen Tetanieformen? Kann *Phleps* ein einziges Beispiel eines nicht-postoperativen Tetaniefalles nennen, das durch Transplantation geheilt ist? Während *Phleps* zugibt, daß pathologisch-anatomische Befunde, die geeignet wären die einheitliche parathyreogene Genese aller Tetaniefälle zu stützen, noch so gut wie vollkommen fehlen, kann man diese Behauptung gewiß ausdehnen und sagen, daß im Gegenteil die Klinik, die Physiologie, die Biochemie und die vergleichende Pathologie uns zu der Auffassung bringen, daß die Tetanie ein Syndrom ist, das auf Intoxikation und Reizung bestimmter Teile des Rückenmarks beruht, also eine Anhäufung von Toxinen in den Ganglienzellen und eine Bindung durch dieselben. Diese spinale Intoxikation kann durch zahlreiche exogene und endogene Toxine verursacht werden. Sie kann gleichfalls durch die normalen Stoffwechselprodukte hervorgerufen werden, die in die Zirkulation geraten, sobald sie infolge einer Parathyreoidinsuffizienz ungenügend entgiftet sind. Diese letzte Genese, die parathyreogene, finden wir jedoch nur bei einem Teil der Fälle, und zwar hauptsächlich bei der Kindertetanie. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß es prinzipiell unrichtig ist, aus der Übereinstimmung der Symptome in den verschiedenen Krankheitsfällen auf die Ein

heitlichkeit der Pathogenese dieser Fälle zu schließen. Epilepsie, Diabetes, Stokes-Adamssche Krankheit, perniziöse Anämie sind Syndrome, die jedes bei sehr verschiedenen und pathogenetisch sehr divergierenden Krankheiten auftreten können. Dasselbe gilt von der Tetanie. Diese ist eine Toxikose, das ist wohl ziemlich sicher; allerlei Momente, die Toxine in die Zirkulation bringen oder die den Stoffwechsel akzelerieren (und also zur Vermehrung der Stoffwechseltoxine führen), veranlassen eine Verschlimmerung einer bestehenden Tetanie. Weiter kann die Tetanie sowohl durch zahlreiche endogene wie exogene Intoxikationen hervorgerufen werden. Zur ersten Gruppe gehören allerlei Gärungsprodukte des Magendarmtrakts, die bei Stagnation des Magen- oder Darminhaltes entstehen können, Abbauprodukte von Geweben bei malignen Geschwülsten und bei anderen dyskrasischen Zuständen, Schwangerschaftstoxine usw. Zur zweiten Gruppe gehören Ergotin, Phosphor, Kokain, Blei, Alkohol u. a. Nun mag es wahr sein, daß die Parathyreoidea eine entgiftende Wirkung auf bestimmte Toxine ausüben, unter anderen auf einige toxische Stoffwechselprodukte, aber es weist doch nicht darauf hin, daß diese Toxine die Epithelkörperchen beschädigen, noch daß die letzten eine bestimmte Affinität zu den ersten besitzen, d. h. die Neigung und die Fähigkeit, mit Toxinen eine schwache chemische Bindung einzugehen. Dies letzte ist dagegen wohl festgestellt hinsichtlich des Zentralnervensystems. *Goldscheider* und *Flatau*, sowohl wie *Guilin* und *Laroche*, haben die sehr große Affinität des Zentralnervensystems für sehr zahlreiche Arten Toxine überzeugend nachgewiesen; und diese Fähigkeit zur Anhäufung und Bindung der Toxine ist ein gültiger und wichtiger Untergrund für das Aufstellen der Pathogenese des Tetaniesyndroms. Alles weist also darauf hin, daß die Tetanie eine Intoxikation eines bestimmten Teiles des Zentralnervensystems ist, und dann bringen uns sowohl die klinischen Erscheinungen wie die pathologisch-anatomischen Untersuchungen dazu, das Rückenmark als die Stille anzunehmen, wo die Intoxikation stattfindet, und zwar hauptsächlich die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern.

Daß speziell im Rückenmark und an zweiter Stelle in der Medulla oblongata der Sitz der Funktionsstörungen und die direkte Ursache der Erscheinungen zu suchen ist, ist bereits flüchtig erwähnt. Die Störungen der Atmung und der Herztätigkeit, die ziemlich regelmäßig bei der Tetanie auftreten, deuten ohne Zweifel auf eine Erkrankung der Medulla oblongata hin (vielleicht

auch die ab und zu auftretende Polyurie und Glykosurie). Und weiter sind noch das Kardinalsymptom, die Karpopedalspasmen gepaart mit Parästhesien und oft mit heftigen Schmerzen, ebenso wie die faszikulären Muskelzuckungen ein Hinweis auf Funktionsstörungen der zervikalen und der lumbalen Anschwellung des Rückenmarks. Das vollkommene Freibleiben des Sensoriums während der Anfälle und die Abwesenheit psychischer Störungen zeigen deutlich; daß bei der Tetanie das Großhirn außerhalb des Prozesses bleibt und daß nicht, wie bei der Epilepsie, die Toxinanhäufung in der Großhirnrinde stattfindet. Auch die Überempfindlichkeit der peripherischen Nerven (das *Erbsche*, *Chvostek'sche* und *Trousseau'sche* Phänomen) beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf der sogenannten spinalen Intoxikation, da niemals nachgewiesen werden konnte, daß bei der Tetanie die peripherischen Nerven selbst (sowohl motorische wie sensible) auf die eine oder andere Weise angegriffen werden.

Außerdem scheint es mir keineswegs wahrscheinlich, daß von einem konstanten und unveränderlichen Tetaniegift die Rede sein kann. Daß bei allerlei Infektionskrankheiten, bei Dyskrasien (Karzinom des Tractus intestinalis), bei Magen- und Darmfäulnis und bei zahllosen exogenen Toxinen stets ein und dasselbe „Tetaniegift“ gebildet werden soll, ist schwer anzunehmen. Außerdem müßte dann dieses Gift auch zu unseren normalen Stoffwechselprodukten gehören und bei intakten Parathyreoideae durch diese letzteren abgebaut werden, während es, bei Insuffizienz dieser Organe, zur Intoxikation, nämlich zur parathyreogenen Tetanie, führen würde. Es ist im Gegenteil viel wahrscheinlicher, daß viele Gifte bestehen, für die die Ganglienzellen des Rückenmarks eine große Affinität besitzen, so daß die letzten die ersteren, wenn sie in der Blutbahn vorhanden sind, in sich anhäufen und an sich binden und auf diese Weise sich selbst vergiften und zu den Erscheinungen der Tetanie Anlaß geben. Für mich besteht denn auch keine Spur des Beweises weder für den per se parathyreogenen Ursprung aller Tetaniefälle, noch für das Einheitliche und Unveränderliche des „Tetaniegiftes“.

Ich wies bereits auf die ausführlichen Untersuchungen von *Cornelis* hin, der in allen seinen Fällen experimenteller Tetanie die soeben genannten Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner feststellen konnte. Bis jetzt sind solche Untersuchungen bei der menschlichen Tetanie noch selten vorgenommen.

und dabei scheinen die Ergebnisse nicht ganz miteinander übereinzustimmen. *Phleps* ist geneigt, diese Alterationen als sekundär zu betrachten, es sei ganz, es sei teilweise. Doch demgegenüber muß ich bemerken, daß *Cornelis* bereits diese Veränderungen in den Ganglienzellen fand, bevor die Tetanieanfälle aufgetreten waren, so daß man in keinem Falle dazu berechtigt ist, diese mikroskopischen Veränderungen als die Folge der Anfälle zu betrachten. Mir scheint im Gegenteil, daß sie die Ursache davon sind. Und höchstwahrscheinlich muß der Tetanieanfall, wie auch der epileptische, als ein Entladungsmechanismus angesehen werden. Nähere Tatsachen und Experimente darüber, die uns lehren könnten, längs welchem Wege die Tetanietoxine wieder entfernt wurden, fehlen noch ganz.

Auch *Falta* nimmt an, daß das Rückenmark, speziell die Ganglienzellen, bei der Tetanie derart erkranken, daß dort das Entstehen der Spasmen, der elektrischen Übererregbarkeit usw. lokalisiert werden muß. Er hat dafür verschiedene gute Begründungen: Exstirpation einer motorischen Rindenzone hat nicht den geringsten Einfluß auf das Auftreten und die Art der Tetaniekrämpfe in der kontralateralen Körperhälfte (*Horsley* und *Lanz*). Und auch Durchtrennung des Rückenmarkes bringt keine einzige Veränderung in die Art, die Intensität und die anderen Besonderheiten der Krämpfe: in den nach dem Eingriff gelähmten Gliedmaßen treten die tonischen Krämpfe genau auf dieselbe Weise auf wie bei den Versuchstieren mit intaktem Rückenmark. Dies letztere steht in striktem Widerspruch zu der Auffassung *Biedls*, der bei seinen Experimenten wahrnahm, daß nach Durchtrennung des Rückenmarks seiner parathyreoidektomierten Tiere wohl fibrilläre Muskelzuckungen und einzelne blitzartige Kontraktionen und weiter auch Laufbewegungen auftraten, doch übrigens keine Spur tonischer Krämpfe oder Starre in den gelähmten Gliedmaßen fand.

*Falta* hat also durch seine Versuche nachgewiesen, daß die Ursache der klinischen Erscheinungen der Tetanie gesucht werden muß in Veränderungen im Rückenmark und nicht in zerebralen Zentren. Mit unserer Auffassung, daß nämlich Tetanie eine spinale Intoxikation ist, die nur in einem Teile der Fälle auf Parathyroidschädigung zurückzuführen ist, können, viel besser als mit der Annahme einer einheitlichen parathyreogenen Genese aller Tetaniefälle, die großen Unterschiede in klinischer und prognostischer Hinsicht der verschiedenen Tetanieformen erklärt werden. Immer-

hin eine ernste Parathyreoidbeschädigung ist eine irreparable Störung, die auf anatomischen Läsionen beruht (Blutung, Cyste, sekundäre Schrumpfung, Tuberkulose, Tumor usw.) und die sich durch vikariierende Hypertrophie der eventuell intakt gebliebenen Epithelkörperchen nur ein wenig bessern kann. Daher kommt es denn auch, daß eine parathyreogene Tetanie tatsächlich nicht heilen, sondern sich nur bessern kann. Die Klinik bestätigt dies: die schweren Fälle der postoperativen und also sicherlich parathyreogenen Tetanie heilen selten oder niemals aus, während die leichteren Fälle ausheilen entweder durch vikariierende Hypertrophie der übriggebliebenen Organchen oder dadurch, daß sie auf vorübergehenden Störungen (Blutung oder Ödem der Umgebung, Innervationsstörungen usw.) beruhen. Sind die Epithelkörperchen dauernd insuffizient, dann besteht auch ein permanent defekter Stoffwechsel und eine immer fortdauernde Intoxikation, welche beide man auf keine Weise beenden kann, so daß die Tetanie bestehen bleibt, sei es latent, sei es manifest. Doch bei den nicht parathyreogenen Formen finden wir einen essentiellen Unterschied, denn dabei kann die Intoxikation aufhören und also die Tetanie ganz verschwinden, und dies erklärt die großen prognostischen Unterschiede, die zwischen den verschiedenen Tetanieformen bestehen. Immerhin veranlassen die spinale Intoxikation und Toxinanhäufung, wenn sie wenigstens nicht während sehr langer Zeit stattgefunden haben, keinerlei irreparable anatomische Läsionen, sondern nur leichte Veränderungen in der Struktur der Zellen; beim Aufhören der Toxinproduktion geben die Ganglienzellen ihre Toxine wieder ab, und allmählich tritt eine vollkommene Restitutio ad integrum auf; daher kommt es, daß die zu dieser Rubrik gehörenden Tetanieformen (Arbeitertetanie, Tetanie bei zahlreichen Infektionskrankheiten, bei benignen Magen-Darmstörungen usw.) sehr gutartig sind und schnell ausheilen bei Entfernung der Intoxikationsquelle. (Daß die Arbeitertetanie so oft rezidiert, liegt daran, daß das ursächliche Moment, nämlich das Essen von [zuviel Ergotin enthaltendem] Roggenbrot, bei diesen Menschen stets wiederkehrt.)

Durch diese Auseinandersetzungen hoffe ich deutlich gemacht zu haben, warum ich weder die einheitliche parathyreogene Genese aller Tetanieformen, noch ein konstantes und unveränderliches „Tetaniegift“ annehmen kann. Eine einigermaßen ausführliche und kritische Betrachtung der Pathogenese der Tetanie durfte m. E. bei der Beschreibung des von uns beobachteten Falles nicht unterbleiben.

*Literatur-Verzeichnis.*

- A. Biedl, Innere Sekretion. 1913. Bd. 1. S. 79—135.  
W. Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913. S. 141—179.  
E. Phleps, Die Tetanie. Lewandowskys Handbuch der Neurol. Berlin 1913. Bd. 4. S. 159—241.  
F. G. Cornelis, Bydrage tot de kennis van de gevolgen der experimenteele thyreoïdectomie. (Inaug.-Diss.) Rotterdam 1901.  
Goldscheider und Flatau, Beiträge zur Pathologie der Nervenzelle. Fortschr. d. Med. 1897. No. 7.  
Dieselben, Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzelle. Ibid. 1897. No. 16.  
Dieselben, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. 1898.  
G. Guillin et G. Laroche, La fixation des poisons sur le système nerveux. La sem. méd. 1911. No. 29.  
L. v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Ther. Wien 1897. Bd. 2. S. 81—190.  
Derselbe, Die Schicksale der Tetaniekranken. Wien. med. Woch. 1906. S. 309.  
Derselbe, Bemerkungen zur Lehre von der Tetanie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 44. S. 429.  
A. Fuchs, Zur Ätiologie der epidemischen Tetanie. Ztschr. f. d. ges. Physiol. u. Path. des Stoffwechsels. 1911. No. 11. S. 441.  
Derselbe, Analogien im Krankheitsbilde des Ergotismus und der Tetanie. Jahrb. f. Psych. 1911. Bd. 32. S. 447.  
W. L. Rodman, Gastric tetany. The Journ. of the Am. med. Assoc. 1914. Bd. 62. S. 590.  
M. Löwy, Tetaniesymptome nach und bei Dysenterie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1914. Bd. 36. S. 448.  
K. Grake, Zwei eigenartige Fälle von Tetanie. Med. Klin. 1914. No. 29. S. 1221.  
E. Gebhard, Über Tetanie bei Dünndarmileus. Wien. klin. Rundschau. 1914. S. 487.  
G. Rosenfeld, Beitrag zur Ätiologie der Tetanie. Arch. f. Verdauungskrankh. 1914. Bd. 20. S. 617.  
F. Brucks, Zur Tetanie bei chronischer Dilatatio ventriculi. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 59. S. 229.  
K. Wirth, Tetanie bei Phosphorvergiftung. Wien. klin. Woch. 1908. No. 38. S. 1325.  
W. G. Morgan, Gastric tetany with report of cases. Philadelph. med. Journ. 1901. I. S. 970.  
J. L. Morse, Some cases of tetany in infancy. Ibid. 1901. Bd. 7. S. 40.  
E. Wexberg, Über einen Fall von Spättetanie gastrischen Ursprungs. Wien. klin. Woch. 1914. S. 1427.  
G. v. Voß, Über Tetanie und myotonische Störungen bei dieser Erkrankung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. 8. S. 85.  
J. A. Gibb, Tetany in the adult. Brit. med. Journ. 1908. II. S. 77.  
Potpeschnigg, Zur Kenntnis der kindlichen Krämpfe und ihrer Folgen für das spätere Alter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 47. No. 4 u. 5.

- C. Rudinger, Die Ätiologie der Tetanie. Wien. klin. Woch. 1907. S. 1522.  
 Derselbe, Zur Ätiologie und Pathogenese der Tetanie. Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1908. S. 205.
- H. Curschmann, Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen, nebst Vorschlägen zu ihrer Behandlung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 39. S. 36.
- S. Stuckenberg, Über einen Fall von chronischer Tetanie mit Epithelkörperchenbefund. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
- P. Großer und R. Betke, Epithelkörperchen-Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Tetania infantum. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 1. S. 458.
- G. Jörgensen, Über die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Glandula parathyreoidea für die Pathogenese der infantilen Tetanie. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 154.
- P. Auerbach, Epithelkörperchenblutungen und ihre Beziehungen zur Tetanie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73. Erg.-H. S. 193.
- H. J. Gerstenberger, Clinical and experimental observations in a case of prolonged infantile tetany. Cleveland med. Journ. 1909. Bd. 8. S. 671.
- W. Stoeltzner, Kinder-Tetanie (Spasmophilie) und Epithelkörperchen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 64. S. 482.
- J. Erdheim, Beiträge zur pathologischen Anatomie der menschlichen Epithelkörperchen. Ztschr. f. Heilk. 1904. Bd. 25.
- Derselbe, Tetania parathyreopriva. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. Bd. 16. S. 632.
- C. Garré, Über Gefäß- und Organtransplantationen. Dtsch. med. Woch. 1909. S. 1735.
- A. v. Eiselsberg, Über Vorkommen und Behandlung der Tetania parathyreopriva beim Menschen. Beitr. z. Physiol. u. Pathol. (Festschrift Hermann). 1908. S. 1.
- W. Danielsen, Erfolgreiche Epithelkörperchen-Transplantation bei Tetania parathyreopriva. Bruns Beitr. 1910. Bd. 66. S. 85.
- R. Fischl, Tetanie und tetanoide Zustände im Kindesalter. Klin. therap. Woch. 1913. S. 101 u. 129.

---

(Aus der Psychiatr.-Neurolog. Klinik Veleriusplein, Amsterdam  
 [Dir. Prof. Dr. L. Bouman].)

### Über den reaktiven Faktor bei einigen Fällen von Fugue und Dipsomanie.

Von

C. W. SCHEFFER  
 in Ermelo.

Bezüglich der Frage der psychopathologischen Bedeutung und der Gruppierung der Fälle von Dipsomanie und der damit in mancher Hinsicht nahe verwandten Fuguezustände bleiben noch stets große Meinungsunterschiede bestehen.



Namentlich über die Dipsomanie gehen die Meinungen weit auseinander; hier seien nur einige der am meisten voneinander abweichenden genannt.

*Regis*<sup>1)</sup>, als Vertreter der französischen Psychiatrie, rechnet die „véritable dipsomanie“ unter die bei den „dégénérés“ vorkommenden Erscheinungen.

*Kraepelin*<sup>2)</sup> rechnet „gewisse Formen der Dipsomanie“ zu der psychischen Epilepsie, gibt indessen zu, daß „der klinische Begriff der Dipsomanie bisher durchaus kein einheitlicher“ ist und daß es bei Hysterikern, Psychopathen und hier und da auch bei Patienten mit kurzen manischen oder depressiven Phasen zu ähnlich lange fortgesetztem, sinnlosem Trinken kommen kann, wie bei der epileptischen Dipsomanie.

*Gaupp*<sup>3)</sup> stellt in seiner Monographie auch die epileptische Genese in den Vordergrund; *Vogt*<sup>4)</sup> äußert sich in demselben Sinn.

*Pappenheim*<sup>5)</sup> aber bestreitet aufs entschiedenste den epileptischen Ursprung und rechnet die große Mehrheit der Dipsomanen zu den Psychopathen.

*Friderici*<sup>6)</sup> erachtet die Dipsomanie für eine Psychose sui generis.

*Oppenheim*<sup>7)</sup> sagt, daß seine Erfahrungen nicht mit denjenigen *Gaups* übereinstimmen.

Von den niederländischen Autoren bestreitet auch *Jelgersma*<sup>8)</sup> den epileptischen Charakter der Dipsomanie.

Im Gegensatze zu allen Obengenannten meint *Bolten*<sup>9)</sup>, viele der Fälle von Dipsomanie bei den leichten Fällen der manisch-depressiven Psychose unterbringen zu müssen (besonders bei denjenigen, wo in der depressiven Phase die allgemeine Hemmung fehlt oder gering ist).

Für den großen Gegensatz in diesen stark divergierenden Ansichten, nämlich zwischen Epilepsie und funktioneller Psychose sind zu einem Teile die m. E. ziemlich willkürlichen Begriffs-

<sup>1)</sup> Précis de psychiatrie. V. ed.

<sup>2)</sup> Psychiatrie. VIII.

<sup>3)</sup> Die Dipsomanie.

<sup>4)</sup> Epilepsie in Handbuch der Psychiatrie.

<sup>5)</sup> Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd. 11.

<sup>6)</sup> Arch. f. Psych. 1916.

<sup>7)</sup> Lehrb. d. Nervenkr. 6. Aufl.

<sup>8)</sup> Unbegreiflich darf es genannt werden, daß der Autor in genanntem Artikel *Pappenheim* den Epilepsiestandpunkt der Dipsomanie einnehmen läßt.

<sup>9)</sup> Lehrb. der Psych. II.

bestimmungen verantwortlich zu machen, welche die Autoren von der echten Dipsomanie und von den nicht dazu gehörenden Fällen von periodischem exzessiven Trinken geben, ohne hierbei an die Pseudodipsomanie, wie *Legrain* und *Margulies* diese beschrieben, zu denken. *Gaupp* z. B. will nicht von Dipsomanie sprechen, wenn die auch von seinem Gegner *Pappenheim* postulierten, einleitenden Verstimmungen nicht primär, autochthon sind.

*Pappenheim* rechnet allein diejenigen Fälle zu, in denen eine einleitende Verstimmung, sei es primär oder sekundär, vorhanden ist und wo er das Trinken als eine „verständliche Reaktion“ begreifen kann. Die sehr seltenen Fälle, in welchen der dipsomane Symptomenkomplex als „Erscheinungsform einer organischen Psychose“ vorkommt, möchte er von der Dipsomanie trennen und von organischer Krankheit mit dipsomanem Symptomenkomplex sprechen.

Wie mir scheint, sind die beiden die Scheidelinien zwischen den Fällen, welche zur Dipsomanie gerechnet werden dürfen und denjenigen, bei denen dies nicht geschehen darf, willkürlich gezogen worden und umfaßt die Begriffsbestimmung allein die größte Gruppe, so wie diese vom Autor aufgefaßt wird.

Meines Erachtens ist allein mit einigem Recht von echter Dipsomanie zu sprechen, wenn man auf dem Standpunkt steht, daß sie eine Krankheit sui generis ist, z. B. in dem Sinne eines periodischen Zwangsprozesses.

Weder bei *Pappenheim* noch bei *Gaupp* ist dies jedoch der Fall; bei beiden ist sie Äußerung einer viel mehr umfassenden Störung.

Richtiger würde es denn auch sein, von den verschiedenen (epileptischen, psychopathischen usw.) Formen des dipsomanischen Symptomenkomplexes oder der Dipsomanie zu sprechen.

Von überwiegendem Interesse bei dem Urteil der verschiedenen Autoren über den psychopathologischen Platz der Dipsomanie ist jedoch ihre Auffassung von der Epilepsie und namentlich von den Grenzen der psychischen Epilepsie.

*Kraepelin* hat bekanntlich die Lehre der Äquivalente dermaßen ausgedehnt, daß er aus dem periodischen Auftreten von Verstimmungen ohne Ursache, auch ohne daß andere epileptische Momente nachweisbar sind, die Berechtigung glaubt folgern zu können, um von „psychischer Epilepsie“ zu sprechen. *Kraepelin* äußert sich indessen noch vorsichtig, wo er sagt, daß man „vielleicht die Berechtigung hat, auch dort eine epileptische Grundlage an-

zunehmen, wo die Verstimmungen nebst den durch sie bedingten Trinkanfälle den einzigen Ausdruck des Leidens bilden<sup>(1)</sup>).

Stärker drückt *Donath*<sup>2)</sup> dies noch aus, wenn er sich der Meinung *Kovalevskys* anschließt, daß „jedes nervöse oder psychische Phänomen, welches durch seinen unerwarteten Charakter auffällt und mit dem gewöhnlichen Benehmen des Individuums nicht übereinstimmt, als ein Zeichen von rudimentärer Epilepsie zu betrachten ist“.

Gegen den oben angedeuteten Epilepsie-Standpunkt, der alle Grenzen verwischt, ist denn auch mit Recht von verschiedenen Seiten kräftig Protest erhoben worden, so auch von *Binswanger*<sup>3)</sup>, der denn auch nicht im allgemeinen die epileptische Natur der Fälle von Dipsomanie und Fugue annimmt; ebenso auch von *Heilbronner*<sup>4)</sup> und einer Zahl anderer Autoren; natürlich auch von *Pappenheim*<sup>5)</sup>, der verlangt, daß „bestimmte Symptomenkomplexe nur dann als epileptisch angesprochen werden, wenn sie in der Mehrzahl der Fälle mit einer Progredienz des Krankheitsbildes und der Entstehung einer dauernden psychischen Schädigung ihrer Träger einhergehen.“

Von diesem Standpunkt ist auch nichts gegen den gesonderten Platz einzuwenden, der von den meisten Autoren, auch von *Kraepelin* den „affektepileptischen“ Anfällen *Bratz* und den psychasthenischen Krämpfen *Oppenheims*, als außerhalb des Rahmens der Epilepsie fallend, zugewiesen wird, was jedoch m. E. wohl schwerlich damit im Einklange zu bringen ist, Epilepsie allein auf Grund periodischer Dysphorien, auch wenn diese autochthon sind, diagnostizieren zu wollen. Nun fand *Pappenheim* bei dem Verfolgen des weiteren Verlaufes der von *Gaupp* beschriebenen Fälle, daß die Dipsomanen größtenteils nicht der „dauernden psychischen Schädigung“ zum Opfer fallen und weigert er sich denn auch, die epileptische Genese anzunehmen.

Auch kommt er in einem anderen sehr wesentlichen Punkte bei dem Verfolgen derselben Fälle zu einer von *Gaupp* abweichenden Schlußfolgerung, nämlich auf die des primären, autochthonen

<sup>1)</sup> Ned. T. v. Gen. 1916. II.

<sup>2)</sup> l. c. S. 1138.

<sup>3)</sup> Arch. f. Psych. Bd. 32.

<sup>4)</sup> Epilepsie 1915 in *Nothnagel*, Spez. Path. u. Ther.

<sup>5)</sup> Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 23.

<sup>6)</sup> l. c. S. 350.

oder sekundären, reaktiven Charakters der einleitenden Verstimmungen.

Ebenso wie *Heilbronner* dies für die Fugues fand, so meint auch *Pappenheim* für die Dipsomanie, daß die Dysphorien meistens reaktiver Art sind.

Diesen Unterschied des Wahrnehmens und Bewertens führt *Pappenheim* und vermutlich mit Recht, teilweise darauf zurück, daß seinerzeit in der *Kraepelinschen* Schule solch ein außerordentlich großes Gewicht auf das endogene Moment der Psychosen gelegt wurde und dadurch der ganzen Persönlichkeit, den individuellen Momenten und den äußeren Einflüssen weniger Aufmerksamkeit geschenkt wurde als erforderlich war.

Aber auch davon abgesehen kann die Entscheidung über die Frage: autochthon oder reaktiv, die für die Anhänger der Epilepsie-Theorie von so großer Bedeutung ist, sehr schwierig sein.

Wie ich meine, zeigen sich diese Schwierigkeiten deutlich aus dem folgenden Fall.

**Fall 1.** Ein junger Mann von 26 Jahren, klein, schwächlich.

Bezüglich hereditärer Momente ist zu erwähnen, daß der Vater früher sehr nervös war; er hatte Anfälle, daß sich ihm eine Haut vor die Augen legte und das Sprachvermögen aussetzte; diese Anfälle endigten mit schweren Kopfschmerzen.

Die Mutter ist auch nervös; eine Tochter des Bruders vom Vater ist Nervenpatientin.

Pat. ist das 9. Kind. Er hat Rachitis gehabt, ist klein geblieben und kyphoskoliotisch. Er ist physisch überhaupt schlaff geblieben, kränkelte auch an Asthma; in den letzten Jahren war dies aber viel besser. Vom 6.—13. Jahre besuchte er die Volksschule, wo er sich anstrengen mußte, um nicht zurückzubleiben.

Darauf arbeitete er bis zum 16. Jahre bei einem Architekten; er verließ diese Stelle, weil er die vornübergebogene stehende Haltung über dem Zeichenbrett nicht aushalten konnte.

Darnach war er ein paar Jahre ohne Beschäftigung, weil er sich schlaff und elend fühlte.

Seit seinem 20. Jahre ist er bei seinem Bruder im Geschäft, wo er mit schriftlichen Arbeiten beschäftigt wird, verdient aber seine Kost noch nicht einmal.

Von Jugend auf war er schüchtern, ängstlich. Auch nun noch ist er am liebsten allein, denkt zuweilen auf der Straße, daß die Menschen auf ihn achten, seine Augen nehmen dann einen starren Ausdruck an.

Er klagt darüber, daß er immer Mühe habe, seine Gedanken auf etwas zu konzentrieren. Auch hat er Beschwerde von Herzklopfen und ein Gefühl, als ob ihm ein Pfropf im Halse stecke.

Zwangsprozesse werden verneint. Ebenso wenig traten jemals Anfälle oder Absenzen auf. Seit dem 15. Jahre hat er entschieden depressive Perioden. In jener Zeit nahm er es sich auch stark zu Gemüte, daß er ver-

wachsen war, und „das macht jemand auch scheu“. Diese Depression beschreibt er folgendermaßen: Zuweilen in Anschluß an Ärger, aber meistens ohne Ursache, bricht der Anfall plötzlich aus; er wird reizbar, und nichts geht ihm mehr nach Wunsch; er hört auf zu arbeiten und legt sich angekleidet zu Bett.

Wenn er beim Nahen eines Anfalles sich auf der Straße befindet, fürchtet er sich, über den Fahrdamm zu schreiten und geht er direkt aus der belebten Straße heraus. Das Blut steigt ihm nach dem Kopfe, er sieht nicht mehr deutlich. Eine Ursache für diesen Zustand gibt es nicht; „ich habe auch keine Lust dazu, aber ich habe keine Kraft, mich davon frei zu machen. Solcher Zustand gefällt mir nicht, aber was ich denn eigentlich möchte, weiß ich auch nicht.“ Selbstmordgedanken tauchen nicht auf. Auf meine diesbezügliche Frage sagt Patient mit etwas Bestürzung im Gesicht: „Ich würde es auch nicht wagen.“

Die Dauer dieser Perioden betrug einige Stunden bis zu einem halben Tag. Das Ende ist, ebenso wie der Anfang, akut, oft nach einem kurzen Schlaf. Vereinzelt, ungefähr einmal im Jahr, tritt eine länger dauernde Periode von 1—2 Monaten mit denselben Erscheinungen ein.

Auch stellen sich, aber weniger frequent, kurze, nur ein paar Stunden dauernde Perioden von Aufgeräumtheit ein, für die eigentlich auch keine Ursache besteht.

„Freunde habe ich nicht, und zu Hause ist es gut, aber langweilig“, sagt Patient. Er raucht viel, enthält sich aber des Alkohols. Er ist der Meinung, daß, wenn er früher in den Wachstumsjahren nicht so schwach gewesen wäre, auch jene Perioden der Depression nicht aufgetreten wären.

Wie schon oben gesagt, scheint es mir, daß dieser Fall deutlich die großen Schwierigkeiten illustriert, die darin liegen können, zu entscheiden, ob Verstimmungen primär oder sekundär, autochthon oder reaktiv sind.

Dieser Punkt ist von großer Bedeutung für die Auffassung der Dipsomanie und der Fugues. *Kraepelin* stützt seine diesbezügliche Beweisführung gerade auf den „unvermittelten“ Charakter. „Kennzeichnend erscheint mir das unvermittelte rasche Auftauchen der einleitenden Verstimmung ohne äußeren Anlaß, und ihr ebenso plötzliches Verschwinden“<sup>1)</sup>.

*Pappenheim* geht auch ausführlich auf diesen Punkt ein.

Er weist zunächst auf die großen Fehler bei der Beurteilung der Verstimmungen von seiten des Patienten selbst nach zwei verschiedenen Richtungen, nämlich das retrospektive Erklärungsbedürfnis und das Vergessen der eventuellen geringen veranlassenden Ursachen.

Er glaubt, daß bei den Verstimmungen, die bei den Dipsomanen dem Anfall vorhergehen, hauptsächlich die reaktive Ab-

<sup>1)</sup> l. c. S. 1139.

normität eine Rolle spielt, nimmt jedoch auch einen autochthonen Faktor an, ja sucht sogar beide teilweise unter *einen* Gesichtspunkt zu bringen.

Wenn wir jetzt die Frage aufwerfen, ob die oben beschriebenen Zustände zu der Epilepsie oder zu den funktionellen Psychosen gerechnet werden müssen, dann findet sich außer den Verstimmungen nichts, was Anlaß bieten könnte, diesen Patienten zu den Epileptikern zu rechnen, wohl vieles, was für die Diagnose Psychopathie spricht.

Die früher bestehenden Anfälle bei dem Vater sind vermutlich Migräneanfälle gewesen, von welcher Affektion die epileptische Natur im allgemeinen doch auch nicht feststeht, und sicherlich in diesem Falle nicht, wo keine Progression in dem Zustand vorhanden war.

Bei dem Patienten selbst traten nie Anfälle oder Absenzen auf, wohl eine Anzahl allgemein nervöser Erscheinungen und Phobien. Es bleiben also die Verstimmungen übrig, die nach Angabe des Patienten meistens ohne Ursache entstehen, plötzlich eintreten, ihn förmlich überfallen und ebenso akut wieder endigen, stets einen gleichen Verlauf haben und bei deren Auftreten er ein hohes Maß von Reizbarkeit aufweist. Er selbst kann sich keine Rechenschaft von diesen Perioden geben, aber kann sich ihnen nicht entziehen. Obwohl auf den ersten Blick alles dafür spricht, meine ich doch, daß diese Verstimmungen nicht ohne weiteres als autochthon bezeichnet werden dürfen, und zwar aus dem Grunde, weil man diesen Zuständen gegenüber nicht völlig „verständnislos“ dazustehen *braucht*, da sie teilweise psychologisch begriffen werden können.

Zur Erläuterung sei hier kurz auf die scharfe Unterscheidung hingewiesen, die *Jaspers*<sup>1)</sup> zwischen kausal erklären und genetisch verstehen macht. „Kausal-erklären“ bedeutet bei ihm die objektive Verbindung von mehreren Elementen zu Regelmäßigkeiten auf Grund wiederholter Erfahrungen; „genetisch“ dagegen „verstehen“ wir durch „Einfühlung“, wie das eine psychische aus dem anderen entsteht.

Nun ist ohne weiteres deutlich, daß bei „unvermittelten“ Verstimmungen auf epileptischem Boden von „genetisch verstehen“ keine Rede sein kann, sondern allein von „kausal erklären“.

<sup>1)</sup> Allgem. Psychopathologie. 1913.

Die epileptische Verstimmung ist in ihrem Entstehen, nicht was ihren späteren Inhalt betrifft, doch allein direkt abhängig zu denken von einem physisch-chemischen Prozeß und der Zusammenhang zwischen diesem physisch-chemischen Prozeß und den psychischen Symptomen steht außerhalb jedes psychologischen, besonders außerhalb des genetischen Verstehens. Man würde, um dies möglich zu erachten, den physisch-chemischen Prozeß selbst „statisch“ verstehen können müssen, was unmöglich ist, da das „Verstehen“ allein für psychische Prozesse gelten kann.

Umgekehrt, wenn man das Entstehen von Verstimmungen genetisch verstehen kann, spricht dies gegen die epileptische Genese dieser Verstimmungen. Nun meine ich, daß den Verstimmungen bei unserem Patienten eine „verständliche“ Seite abzugewinnen ist und möchte ich diese unter dasjenige unterbringen, was *Jaspers* die „verständlichen Zusammenhänge bei abnormen Mechanismen“ nennt.

*Jaspers* meint nämlich, und wie mir scheint mit Recht, daß auch noch teilweise von einem Verstehen Rede sein kann, wenn abnorme Mechanismen eine Rolle spielen. Es ist die einzig mögliche Weise, in der wir versuchen können, diesem Geschehen mit unserer eigenen Psyche näher zu treten.

Zu jenen abnormen Mechanismen rechnet er auch die Nachwirkung früherer Ereignisse<sup>1)</sup>. „In einer Weise, die Gewohnheiten entspricht, werden Affekte, nachdem sie abgelaufen sind, assoziativ, indem ein Element des ursprünglichen Erlebnisses auftaucht, wieder erweckt. Es treten Stimmungen auf, die dem Betroffenen völlig grundlos erscheinen können, solange die assoziative Auslösung nicht bemerkt wird<sup>2)</sup>).

Dieser Prozeß ist, wie ich meine, wahrscheinlich hier vorhanden.

Ich glaube, daß dieser Patient richtig urteilt, wenn er meint,

<sup>1)</sup> Daß der Pfad der „verstehenden Psychologie“ bei abnormen Mechanismen gefährlich ist, wird m. E. von *Baade* bewiesen, der in einem Artikel über seine darstellende Psychologie (Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 29. S. 373) über die Möglichkeit spricht, sich selbst das schizophrene Seelenleben verstehend zu „vergegenwärtigen“ und dies als einen Vorteil bezeichnet gegenüber der genetisch verstehenden Psychologie *Jaspers'*, der dieses Seelenleben zu dem nicht einfühlbaren verständnislosen rechnet. M. E. ist es nur Wortspiel, wenn *Baade* sagt, daß er sich selbst die „gemachten Gedanken“ der Schizophrenen durch einen Repräsentakt vergegenwärtigen kann.

<sup>2)</sup> l. c. S. 170.

daß — falls er früher nicht so gekränkt hätte — nun auch nicht jene Perioden gedrückter Stimmung aufgetreten wären. Er gibt nämlich an, daß er in den Pubertätsjahren viel Beschwerde davon gehabt habe, daß er gebrechlich und schwach war, aber daß er gelernt habe, sich dabei zu beruhigen. Es ist nun sehr gut denkbar, daß jene gedrückte Stimmung und auch deren reizbare Komponente wieder auftritt, z. B. bei allerlei zufälligen Begegnungen auf Straße mit auffallend gesund aussehenden Menschen, die ihn, sei es auch unbewußt, an seine eigene Gebrechlichkeit wieder erinnern. Noch in einer anderen Weise ist sehr gut denkbar, daß die depressiven Perioden zusammenhängen mit der früher durchgemachten Kränklichkeitsperiode und der ganzen Konstitution in ziemlich begreiflicher Weise, nämlich als psychisches Ermüdungssymptom, ohne daß dabei direkt an die „außerbewußten Grundlagen“ alles psychischen Geschehens, wie *Jaspers* diese annimmt, gedacht zu werden braucht. Allmählich hat sich dieser Patient ohne Zweifel nach viel Selbstüberwindung eine einigermaßen erträgliche Stellung erobert.

Von seiner Kindheit an ist er schüchtern, geht er am liebsten nicht mit Menschen um, auch jetzt noch nicht. Es scheint mir, daß bei ihm für das Sichbehaupten in dieser, sei es auch sehr bescheidenen Stellung, noch eine fortgesetzte Anstrengung seines Willens erforderlich ist, eine psychische Aktivität, die eigentlich über seine Kräfte geht und zu groß ist, als daß er sie sollte aufrecht erhalten können.

Die depressiven Perioden würden dann als zeitweise Herabsetzungen jener psychischen Aktivität aufgefaßt werden können und auch in dieser Auffassung liegt eine „verständliche“ Seite.

Das Akzeptieren einer dieser Erklärungen und das Unterbringen dieser Verstimmungen bei den reaktiven würde jedoch eine Erweiterung der landläufigen Auffassung des Begriffes „reaktive Verstimmung“ bedeuten.

Noch ein anderer Punkt ist bei diesem Patienten von Bedeutung, nämlich seine weitere Verarbeitung der eingetretenen Verstimmung: er legt sich dann nämlich meistens zu Bett.

Von Interesse ist auch von diesem Gesichtspunkt aus der folgende Fall.

**Fall 2.** Kontorangestellter, 43 Jahre, seit 30 Jahren bei derselben Firma tätig; ist seit 11 Jahren verheiratet. Keine Kinder. Im 3. Jahre der Ehe hatte die Frau einen Abortus.



Gonorrhoe und Lues sind in confesso; die Lues wurde vor 22 Jahren erworben und ein paar Jahre lang geregelt behandelt, nach welcher Zeit nie mehr Erscheinungen auftraten.

Das Resultat der *Wassermann*-Reaktion des Blutes ist negativ.

Bezüglich hereditärer Momente ist zu bemerken, daß der Großvater väterlicherseits täglich regelmäßig vier Glas Alkohol trank und an einer Apoplexie starb. Der Vater starb auch an Apoplexie; er war Bahnhofsvorsteher, war sehr reizbar und wurde wiederholt versetzt, weil er immer Unannehmlichkeiten mit dem Personal hatte.

Die Mutter ist am Leben und nervös, besitzt aber einen hohen Grad von Energie. Patient besitzt 3 Brüder und 2 Schwestern, die alle nervös sind und an Kopfschmerzen leiden (Patient selbst hat sehr wenig Kopfschmerz). Zwei der Geschwister haben typische Migräne. Ein Bruder zeigte als Kind Somnambulismus.

Patient war als Kind sehr jähzornig und schlug schnell zu, auch später noch, bis zum 20. Jahre; litt als Kind nicht an Somnambulismus, hatte keine Anfälle. In der Schule konnte er gut lernen; sein Unterricht litt aber unter dem wiederholten Umziehen, wozu das Betragen des Vaters Veranlassung gab.

Vor seiner Verheiratung trank er meistens 2—3 Glas täglich, konnte es jedoch nicht vertragen und war dann oft den ganzen folgenden Tag stumpf. In seiner Ehe hat er das Trinken so gut wie ganz nachgelassen, denn er sagt: „Da liegt mein wunder Punkt.“

Patient klagt nun über periodisch auftretende Verstimmungen, Anfälle von großer Reizbarkeit. Seit etwa drei Jahren treten diese nun auf; warum sie sich damals einstellten, weiß er nicht. Er hat darunter auf dem Kontor zu leiden, wo er eine ziemlich gute Stellung bekleidet. Dort hat man ihm nämlich zum warnenden Exempel jemand vorgehalten, der wegen der gleichen unangenehmen Umgangsweise entlassen ward, die er selbst in seinen Verstimmungen zeigt.

Den Verlauf eines solchen Anfalles erzählt er folgendermaßen: „Ich gehe morgens zum Beispiel vom Hause weg und dann fehlt mir nichts. Unterwegs schießt mir irgend etwas in den Kopf, wodurch weiß ich nicht, und ich werde ärgerlich. Es ist, als wenn ein Druck auf mich fällt; ich fühle es nicht aufsteigen. Ich bin dann so gereizt, daß, wenn z. B. jemand, der auf der Elektrischen neben mir steht, mich anstößt, z. B. bei einer Kurve, ich so jemand würde herunterwerfen können.“

Meistens bleibt diese Stimmung bestehen, und wenn dann auf dem Kontor das geringste vorfällt, gibt es Unannehmlichkeiten. Den folgenden Morgen ist der Anfall meistens vorüber.

„Habe ich eine besondere Zerstreuung, z. B. des Abends, dann wird es auch wohl noch abends besser; aber zuweilen wird es auch wohl einmal schlimmer, z. B. durch eine Bioskopvorstellung.“

Während solcher Zeiten spricht der Patient sehr wenig.

Sie treten auch wohl zu anderen Stunden auf als morgens. Zuweilen dauern sie zwei bis drei Tage. Meistens ist die Frequenz 2—3 per Monat, zuweilen 2 per Woche.

Die Erinnerung ist immer intakt.

Der Schlaf und die übrigen vegetativen Funktionen sind ungestört.

In der Ehe herrscht gute Harmonie.

Patient macht einen intelligenten energischen Eindruck.

Unter der Wirkung kleiner Dosen Brom, Regelung der Lebensweise und reizloser Diät ist Patient bis auf einige Andeutungen der früheren Verstimmungen innerhalb einiger Monate davon befreit worden.

Er kann jedoch nicht ganz die kleinen Dosen Brom entbehren.

Die Diagnose glaubte ich denn auch bei diesem Patienten auf Psychopathie stellen zu müssen, da von entschieden epileptischen Antezedenzen sich nichts zeigte und auch keine Anzeichen eines progressiven Prozesses vorhanden waren.

Die Möglichkeit von Störungen luetischer Art oder von *Dementia paralytica incipiens* wurde nach dem negativen Resultat der *Wassermann-Reaktion* ausgeschaltet.

Der Erfolg der Brom-Therapie kann auch nicht gut als discrepant mit der Diagnose: Psychopathie bezeichnet werden.

Bemerkt muß noch werden, daß bei dem Bruder mit Migräne, der sich auch behandeln ließ, ebensowenig Anhaltspunkte für eine epileptische Natur jener Migräne zu finden waren.

Was mir bei diesem Patienten eigentlich das meiste Interesse einflößte, war die Frage, warum er eigentlich *nicht* Dipsomane war.

Es ist im allgemeinen eine unverkennbare Tatsache, daß in den letzten Jahren wieder eine Tendenz besteht, verschiedene Psychosen psychologisch aus der Anlage zu begreifen.<sup>1)</sup>

Für die psychopathischen Persönlichkeiten allgemein, aber auch sogar z. B. für die *Dementia praecox* sucht *Bleuler* zum großen Teile dasselbe zu tun. Was für die Fugues von seiten *Heilbronners* geschah, verrichtete *Pappenheim* für die Dipsomanie.

Aus dem Gebiete der Epilepsie, mit seinen „unvermittelten“ Verstimmungen, führte er diese Zustände zurück zu demjenigen des Funktionell-psychotischen und lehrte *Heilbronner* die Fugues uns auffassen als eine mehr oder weniger verständliche Reaktion auf dysphorische Reize bei Personen, bei denen oft in der Jugend schon Neigung zum Weglaufen entstand.

Was die Dipsomanie betrifft, wird das Trinken selbst von den meisten Autoren als eine psychologisch verständliche Reaktion auf den dysphorischen Zustand aufgefaßt und nicht als ein periodischer Zwangsprozeß ohne weiteres.

Sowohl *Kraepelin* als *Pappenheim* als *Bolten* stimmen darin überein.

*Pappenheim* jedoch erhebt gegen die Auffassung impulsiven Trinkens Einspruch, besonders darum, weil dann das Trinken

<sup>1)</sup> Siehe auch die Übersicht bei *Reiß*, Konstit. Verstimmung und man.-depr. Irresein. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. : Bd. 2.

nicht psychologisch zu begreifen wäre. Er geht jedoch viel weiter: die sekundären vorangehenden Verstimmungen (die ihm zufolge gegenüber den primären überwiegen) können wir qualitativ begreifen; der Alkohol dient, um die Dysphorie zu bekämpfen; er meint, daß die dann sich offenbarende Neigung zu Alkohol immer vorhanden ist und häufig auf hereditärer Anlage beruht und endlich ist die Symptomatologie in den leichten Fällen nur eine Verschlimmerung der dauernden konstitutionellen Eigenschaften.

Von großer Bedeutung würde daher eine eingehende wissenschaftliche Charakteranalyse sein.

Nicht allein, um z. B. an einem großen Material von Dipsomanen zu untersuchen, ob vielleicht noch wieder weitere Einteilungen vorzunehmen sind — welche Möglichkeit zufolge *Pappenheim* sehr wohl vorliegen kann —, sondern auch, um bei einer großen Zahl Psychopathen mit Dysphorien zu untersuchen, welche Kombinationen von Eigenschaften und hereditären Momenten am günstigsten sind, eine Dipsomanie sich entwickeln zu lassen, bzw. sich nicht entwickeln zu lassen.

Von der negativen Seite spricht m. E. stark für den Nutzen, den solch eine Untersuchung vermutlich haben würde, der oben beschriebene Fall. Bei diesem Patienten muß vom Standpunkt *Pappenheims* aus, dem ich mich auf Grund der weiter unten beschriebenen Fälle anschließe, einer der in Frage stehenden Punkte sein, warum er nicht Dipsomane ist. Er hat Dysphorien, seien es reaktive, seien es autochthone, ist auch im übrigen eine reizbare Persönlichkeit (welche Kategorie die größte Gruppe der Dipsomanen liefert); er weist eine kontinuierliche Neigung zu Alkohol auf, hat sogar vor der Ehe eine Zeitlang leichten Mißbrauch davon gemacht.

Auch hat er Bedürfnis nach einem Mittel, die Dysphorie zu bekämpfen; er teilt nämlich mit, daß seine Frau ihm schon ab und zu und dann ohne ärztliche Vorschrift, etwas Brom gab. Patient fürchtete aber, sich daran zu gewöhnen und wollte es nicht regelmäßig anwenden.

Daß er kein Dipsomane ist, ist denn auch allein seiner, von der Mutter ererbten, Energie zu danken.

Auf Grund dieses Umstandes scheint es mir, daß ein näheres Studieren dieser „negativen“ Fälle als eine notwendige Ergänzung erachtet werden muß, bei einem Streben, tiefer in die Psychologie der Dipsomanie einzudringen.

Im Anschluß an das Obige möge hier noch die Mitteilung eines Falles von Fugue mit Amnesiezuständen und einiger Fälle

von Dipsomanie folgen, die ich in der Valeriusklinik beobachtete und bei denen allen das reaktive Element in den Vordergrund trat.

**Fall 3.** Junger Mann von 26 Jahren, Buchhalter auf einem Handelskontor.

Die Mutter des Patienten ist sehr „nervös“; ein Onkel väterlicherseits wurde in Indien in einer Anstalt verpflegt.

Ein Bruder hat „Größenwahnsinn“, studiert Medizin und unterzieht sich seiner „Nerven“ wegen der Behandlung seitens eines Naturarztes. Patient ist von seinem dritten Jahre an, nach dem Tode des Vaters, bei einem kinderlosen Onkel und Tante in Amsterdam großgebracht.

In seinem 20. Jahre ging er nach Antwerpen, stand da im Dienste einer Firma, die nach der deutschen Besetzung Antwerpens die Stadt verließ und den Patienten zwecks Weiterführung der Geschäfte zurückließ, so daß für diesen eine sehr schwere Zeit anbrach.

Er blieb in Antwerpen bis zum Februar 1916, als er plötzlich ohne Angabe von Gründen, vermutlich wegen Spionageverdachtes, aus Belgien ausgewiesen wurde.

Er ging dann zurück zu seinen Pflegeeltern in Amsterdam.

Als Kind war Patient gutmütig, aber lebhaft und auffahrend. Er konnte nicht still sitzen, was er übrigens auch jetzt noch nicht kann. Oft aß er im Hin- und Hergehen. Wenn er aufgeregt gewesen war, wußte er wiederholt nachher nicht, was passiert war, was er z. B. gesagt hatte. Anfälle oder Absenzen kamen bei ihm niemals vor. Auf der Volksschule konnte er gut lernen, auf der Realschule wurde er einmal nicht versetzt. Als Kind litt er an Schlafwandeln. Vom Militärdienst wurde er wegen Kurzsichtigkeit freigestellt.

Lues und Gonorrhoe werden verneint.

Alkohol nahm er, wenn er allein war, sehr mäßig zu sich; ein einzeltes Mal, wenn die Geschäfte in einem Café erledigt wurden, wohl einmal reichlich.

Seit ungefähr 2 Jahren leidet Patient an eigentümlichen Störungen. In gewöhnlichen Zeiten gab er an, allein nervös zu sein, aber ohne weitere bestimmte Beschwerden; er ist dann aufgeweckt und kann seine Arbeit gut verrichten. Wohl zittert er immer und hat er zuweilen viel Bedürfnis nach Ruhe. Es gibt jedoch Zeiten, daß er unruhig wird und in einen ängstlichen Zustand gerät; es ist, als ob ihn sein Wille verläßt, er wird warm und bekommt ein eigentümliches Gefühl im Kopf, ein Beengtsein.

So erzählt er z. B., daß er einst, als seine Prinzipale aus waren und er sich allein auf dem Kontor befand, das Alleinsein nicht ertragen konnte und auf die Straße hinauslief. Er ist damals, ohne etwas weiteres zu denken, den ganzen Tag von morgens bis abends herumgelaufen. Es kam indessen auch in Antwerpen mehrmals vor, daß er nach einer sich plötzlich einstellenen Niedergeschlagenheit das Gefühl hatte, als ob er in einem gegebenen Augenblicke erwache. Was dann geschehen war, wußte er nicht. Andere mußten ihn z. B. an ein Gespräch, das er über eine Geschäftsangelegenheit geführt hatte, erinnern.

In Anfang traten diese Zustände mit einer Zwischenzeit von mehreren Monaten auf, später nach kürzeren Intervallen, einmal im Monat. Die Dauer betrug in jener Zeit einige Stunden.

Patient gibt sehr bestimmt an, daß diese Zustände meistens auftraten nach geschäftlichen Schwierigkeiten, oder mit seiner Mutter wegen seiner Verlobung. Anfang Februar 1916 kam er bei seiner Familie in Amsterdam an, die mitteilt, daß er damals sehr unruhig war und sofort ausgehen wollte, was nicht geschah. Am folgenden Tage ist er jedoch weggegangen und nicht zurückgekehrt. Nach drei Tagen traf ein Bekannter ihn in einem Café und brachte ihn nach Hause. Er redete damals irre, aber stand nicht unter wahrnehmbarem Einfluß von Alkohol.

8 Tage später bekam er eine Anstellung an einer der Amsterdamer Banken. Nach Angabe seiner Familie verrichtete er seine Arbeit dort zur Zufriedenheit; wohl sagte er, wenn er mittags nach Hause kam: „Wenn ich dort lange bleiben muß, werde ich verrückt.“ 3 Wochen später war er eines Mittags sehr nervös, machte einen Besuch bei einem Bekannten, erzählte dort u. a. mehrere Geschichten über eine Autofahrt, die unrichtig waren und kam darauf nicht wieder nach Hause.

Er hatte damals einen Betrag von 130 Gulden bei sich, den er für die Bank einkassiert hatte. Nach 4 Tagen erhielt sein Onkel eine Briefkarte von ihm, daß er abends 11 Uhr an einer bestimmten Stelle im Vondelpark sein werde und er seinem Leben ein Ende machen wolle. Der Onkel brachte ihn des Abends aus dem Vondelpark mit sich nach Hause. Dort angekommen lief er immer auf und ab, wobei er sagte: „Warum läßt du mich nicht gehen; ich will nicht mehr leben; ich habe ein verlorenes Leben.“ Er beruhigte sich etwas und ging zu Bett; morgens fand man ihn im Bett sitzen mit starren, wesenlosen Augen. Auf Sprechen gab er keine Antwort gegen den Abend wurde er etwas gesprächiger. Am folgenden Tage wurde er in die Valeriusklinik aufgenommen.

Auch diesmal wurde von Alkoholmißbrauch nichts bemerkt.

Aus der Hotelrechnung, die er in der Tasche hatte, erfuhr die Familie das Hotel, in welchem er einige Nächte logiert hatte. Der Inhaber desselben erzählte, daß er nichts anderes als Kaffee getrunken habe und auch, daß er mehrmals am Telephon mit seinem Vater im Gespräch gewesen sei, der schon vor 20 Jahren verstorben ist.

Patient selbst teilt über diese Fugues mit, daß er etwas in sich aufsteigen fühlt, er wird nervös und es drängt ihn, auszugehen.

Zuweilen geht ein solcher Anflug wieder bald vorüber; geschieht dies aber nicht, dann erinnert er sich weiter nicht mehr viel oder nur einzelner Dinge, z. B. das Telefongespräch mit seinem verstorbenen Vater. Daß er in dem genannten Hotel gewesen war, sah er später selbst erst an der Hotelrechnung. Was er sich dann weiter erinnert, ist das Gefühl, das bei ihm aufsteigt: „Was ist doch einmal passiert?“ Er fühlt sich dann elend und es kommen Selbstmordgedanken; aber auch die Idee, nach Hause zu gehen, stellte sich dann ein. In solch einer Periode dämmernden Erinnerns schrieb er auch die obenerwähnte Briefkarte an seinen Onkel.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik war Patient wieder völlig klar.

Während seines Aufenthaltes in der Klinik klagte er viel über Kopfschmerz. Er machte im allgemeinen einen etwas kinderhaften Eindruck:

für Musik war er überempfindlich, so daß er nur mit Mühe einer Gesangsaufführung beiwohnen konnte. Bei den experimentell-psychologischen Versuchen, ebenso wie bei gewöhnlicher Unterhaltung, zeigte er sehr schnell Ermüdung.

Seine Erzählungen waren weitschweifig.

Verschiedene Tage fühlte er sich unruhig, abgehetzt. Das Gedächtnis war aber darnach völlig intakt.

Einmal war er sehr niedergeschlagen, nachdem er mittags eine Emotion durchgemacht hatte, infolge eines ihn enttäuschenden Berichtes von seiner Verlobten; er konnte nicht schlafen und schwitzte stark. Die Orientierung blieb intakt, ein Gespräch wurde ungestört geführt. Am folgenden Morgen erinnerte er sich aber nicht genau mehr, was vorgefallen war, wußte z. B. nicht, daß der Abteilungsarzt bei ihm gewesen war. Somatisch zeigte er Myopie, lebhafte Reflexe und Tremores in der Zunge, dem Gesicht und den Händen.

Nach seiner Entlassung verbrachte er erst einige Monate in einer Pension zu B. Dort hatte er abends auch zuweilen die Neigung, wenn er sich niedergedrückt fühlte, in die Heide zu gehen und dort umherzulaufen; er kam aber nicht dazu.

Ein halbes Jahr später wurde er zum zweiten Male in die Klinik aufgenommen anlässlich einer Fugue.

Seit etwa zwei Monaten war er bei einer Firma in Stellung, wo die Buchführung hoffnungslos in Unordnung war. Dabei entdeckte er, daß einer der Hauptangestellten die Firma betrog, und er sagte es dieser Person derb vor den Kopf, was einen äußerst gespannten Zustand hervorrief, der sich dadurch noch verschlimmerte, daß der Chef der Firma ihm sein Auftreten verwies.

Zwei Tage später ging er wieder weg und logierte in einem Hotel, wo es allein auffiel, daß er ziemlich unruhig war. Von einem Bekannten erfuhr sein Onkel diesen Aufenthalt. Sein Onkel stellte sich vor dem Hotel auf und erwartete den Patienten, der aus seinem Traumzustand erwachte, als er angeredet wurde.

Auch nun bestand wieder vollkommene Amnesie, nur eines einzigen Vorfalles, nämlich die Begegnung mit einem Bekannten, einem Soldaten auf der Straße, mit dem er einige Augenblicke sprach, erinnerte er sich.

Die Diagnose bei diesem Patienten bot ziemlich große Schwierigkeiten dar. Bezüglich einer möglichen Epilepsie: Anfälle, kleine oder große, wurden nicht wahrgenommen.

Die Kopfschmerzen und die weitschweifige Art seiner Darlegungen sind auch ebensowenig als „unzweideutig“ zu betrachten.

Was die Fugues in Amsterdam und die früher in Belgien durchgemachten Zustände mit Amnesie betrifft, so fällt vor allem auf, daß sich alle diese Zustände nach dem schweren psychischen Trauma entwickelt haben, das der lange dauernde Aufenthalt im besetzten Belgien ohne Zweifel für diese Person gewesen sein muß.

Von den kurz dauernden Amnesiezuständen in Belgien gibt er außerdem an, daß diese sich meistens an Unannehmlichkeiten anschlossen.

Der erste länger dauernde Fuguezustand in Amsterdam folgte ziemlich unmittelbar auf die plötzliche Entfernung aus Belgien; auch die dritte Fugue in Amsterdam schließt sich an ernste Unannehmlichkeiten mit dem Prinzipal und einem der ersten Angestellten an. Beide Fugues sind also wohl entschieden als reaktiv zu betrachten.

Auch der leichte in der Klinik beobachtete Amnesiezustand mit vorhergehender Verstimmung war deutlich reaktiv.

Auch für die übrigen Tage gedrückter Stimmung in der Klinik und die Anflüge von Niedergeschlagenheit, als er in B. logierte, ist es wenigstens zweifelhaft, ob sie autochthon oder aber verständliche Reaktionen auf die doch stets vorliegenden Unannehmlichkeiten sind, die ein Aufenthalt in einem Krankenhause hat, als auch der erzwungene Müßiggang in der Pension zu B.

Aus der Art des psychischen Zustandes während der Fugue auf eine epileptische Genese zu schließen, ist schon allein darum nicht möglich, weil damals keine zuverlässige eingehende Beobachtung erfolgt ist.

Dies würde auch prinzipiell nach mehreren Autoren nicht erlaubt sein.

Raecke<sup>1)</sup> meint, daß dies symptomatologisch wohl möglich ist und glaubt, den epileptischen Dämmerzustand erkennen zu können aus „der Bewußtseinstörung mit Herabsetzung der Auffassungsfähigkeit, Störung des Gedankenablaufs und Behinderung des Verknüpfens neuer Wahrnehmungen mit den früher erworbenen Erinnerungsbildern“, welche Erscheinungen die Unterscheidung namentlich von hysterischen Zuständen würden ermöglichen können.

Was während des oben beschriebenen Zustandes in der Klinik beobachtet wurde, gibt indessen auch aus diesem Gesichtspunkt nicht das Recht, sich zu der Diagnose Epilepsie zu entschließen.

Die Amnesie endlich kann nach der Studie *Heilbronn's* auch nicht als differentielles Diagnostikum angeführt werden.

Der deutlich reaktive Charakter verschiedener Fugues spricht jedoch stark für den funktionellen Ursprung.

<sup>1)</sup> Archiv f. Ps. Bd. 43.

Da außer einigen deliranten Zügen, wie z. B. das Telephonieren an den verstorbenen Vater, was übrigens durchaus nicht einwandfrei feststeht, für die spezielle Diagnose: Hysterie keine Anhaltspunkte vorhanden waren, wurde der Patient gerechnet zu den Psychopathen.

**Fall 4. Mann von 48 Jahren.**

Bezüglich hereditärer Momente ist zu erwähnen, daß der Vater auf-  
fahrenden Charakters war und die Mutter ebenfalls nervös, reizbar; sie starb  
an Dementia senilis. Eine Schwester der Mutter ist auch sehr nervös.

Der Vater war Abstinenzler, der Großvater väterlicherseits war  
Potator, war intolerant, starb im Alter von 90 Jahren, trank periodenweise;  
er wollte dann nicht zu Bett, sondern schlief auf einem Stuhl. Im höheren  
Alter hörten diese Perioden auf.

Patient hatte als Kind keine besonderen Krankheiten, keine Krämpfe.  
Er besuchte das Gymnasium bis zur Quarta, konnte gut lernen, kam darauf  
in das Geschäft seines Vaters. Im Alter von 24 Jahren ging er nach Liberia,  
4 Jahr später nach Südafrika, wo er 5 Jahre bei einer Eisenbahngesellschaft  
tätig war. Seit 14 Jahren ist er in seiner jetzigen Stellung bei einer Straßen-  
bahngesellschaft.

Im Alter von 18 Jahren machte er einen Typhus durch, genas aber  
völlig. 1896 in Südafrika nochmals.

1892 hatte er in Liberia Schwarzwasserfieber, von welcher Krankheit  
er eine „congested liver“ behielt. Er fühlte sich danach niemals wieder so  
gesund wie früher.

Lues und Gonorrhoe werden verneint.

Patient ist verheiratet, hat ein gesundes Kind.

Nach Angabe der Frau hat er einen sanften ruhigen Charakter; aber  
bei Widerwärtigkeiten ist er ein ganz anderer Mensch und sehr nervös.

Seiner eignen Angabe zufolge ist er wenig energisch, gibt er etwas  
schnell auf, außer, wenn es sich um Lebensinteressen handelt.

Vom 20. Jahre an war er dem Alkohol zugetan, in den ersten Jahren  
nur wenig; aber später in Liberia und Südafrika in ziemlich starkem Maße.  
Er war damals nicht intolerant.

Seit seiner Rückkehr aus Südafrika vor 15 Jahren während des Buren-  
krieges hat er 5 schwere Trinkperioden durchgemacht.

Die beiden ersten waren mehr zufällige. Er hatte nämlich in der  
ersten Zeit nach seiner Rückkehr in Holland nichts zu tun und ergab  
sich mit Bekannten aus Südafrika mehr aus Langeweile als aus anderen  
Motiven dem Trinken. Während dieser Perioden, die einige Wochen an-  
hielten, war er ziemlich aufgereggt.

Er hielt mit dem Trinken ganz auf, nachdem er die jetzige feste Stelle  
bekommen hatte.

Die anderen drei später folgenden Perioden waren viel heftiger.

Bezüglich dieser drei Perioden gibt Patient mit Entschiedenheit an,  
daß jedesmal die Ursache in Unannehmlichkeiten auf dem Kontor lag;  
er fühlte sich dann elend und begann direkt zu trinken; der Drang nach  
Alkohol war unwiderstehlich.



Auch sind anscheinend wohl einmal primäre Verstimmungen vorgekommen, in welchen er reizbar war, aber nicht nach Alkohol verlangte.

Für zwei der letzten Trinkperioden wußte er noch genau die Veranlassung anzugeben: die eine derselben war: unmotivierter Beschuldigung von Diebstahl einer Wagenachse, die andere, letzte, ein Streit auf dem Kontor, bei dem er Unehrlichkeit eines anderen Beamten ans Licht brachte. Der Direktor hatte anlässlich dieser Sache einen Besuch gemacht, hatte ihm jedoch nichts von seiner Entscheidung mitgeteilt. Patient folgerte daraus, daß seine Stellung gefährdet sei und fing am selben Tage an zu trinken.

Eine solche Periode setzte ziemlich langsam ein, indem er in den ersten Tagen nur nach der Arbeitszeit trank, in Cafés in der Nähe; er wurde nicht aufgeregt, sondern setzte sich meistens an den Lesetisch.

Allmählich wurde es schlimmer und konnte er seine Arbeit nicht mehr verrichten. Er wurde körperlich dann sehr debil. Nach mehreren Wochen, 4—5, hielt er ziemlich plötzlich wieder mit Trinken auf, wie er selbst meint, weil er fühlte: „Es geht verkehrt, es kann so nicht länger gehen.“ In solcher Periode mußte er unbedingt Alkohol haben; man versuchte ihn zu Hause zu halten, was nicht gelang; er wußte doch immer wieder unter irgend einem Vorwande aus dem Hause zu kommen.

Er trank nicht, weil es ihm so gut schmeckte: „Ich fand niemals Geschmack daran, aber ich mußte, ich wollte mich aufheitern.“

Er wurde dann ängstlich, äußerst reizbar und konnte nicht schlafen, versuchte dies mit Veronal, wovon er einmal 2,5 g einnahm, um auf diese Weise Selbstmord zu begehen. Gegen das Ende der letzten Trinkperiode wurde Patient in debilem Zustande in die Klinik aufgenommen.

Somatisch zeigte er allgemeine Tremores, niedrige Reflexe, unsicheren Gang und unsichere Sprache; außerdem eine geschwollene Leber. Nach 8 Wochen wurde er als viel gebessert aber noch schwach entlassen. Nach einigen Wochen nahm er allmählich die Arbeit wieder auf.

Noch geraume Zeit klagte er über Schwindel und hatte er typische Zwangserrscheinungen, die in der ersten Zeit in dem Zwang bestanden, sich auf den Fußboden zu legen; später hatte er periodenweise tagelang ein dumpfes Gefühl im Kopf, Casque, und den Drang, in einem Auto zu fahren, welcher Drang fast unwiderstehlich war. Patient fürchtete sich auch noch geraume Zeit nach der Entlassung, im Dunkeln zu schlafen.

Die Diagnose wurde auf Psychopathie gestellt, für welche Diagnose auch stark a posteriori das Auftreten verschiedener Zwangserrscheinungen sprach. Von deutlichen epileptischen Erscheinungen ist hier nichts zu finden. Von Bedeutung bei diesem Patienten ist zunächst das hereditäre Moment, daß der Großvater der Beschreibung nach vermutlich auch Dipsomane war, weiter das Vorkommen von pseudodipsomanen Anfällen neben den drei dipsomanen; in jedem Fall werden für die ersten zwei Trinkperioden keine initialen Dysphorien angegeben, so daß sie der

gangbaren Begriffsbestimmung folgend, nicht zu den echt-dipsomanen gerechnet werden dürfen.

Die drei dipsomanen Anfälle traten alle nach reaktiven Verstimmungen auf; daneben scheinen aber auch autochthone Verstimmungen vorgekommen zu sein, die indessen eine andere Nuance aufwiesen, nämlich die mehr reizbare. Schließlich ist von Bedeutung, daß der Charakter dieses Patienten sanft, energielos war.

**Fall 5.** Mann von 58 Jahren, Schreiber auf einem Rechtsanwaltsbureau.

Bezüglich hereditärer Momente ist nur bekannt, daß die Schwestern des Patienten sehr nervös sind.

Er ist seit 33 Jahren verheiratet, ein Kind starb an Encephalitis, ein anderes wurde in der Klinik verpflegt wegen Poliomyel. acuta anterior.

Aus der seitens der Frau mitgeteilten Anamnese sei das Folgende bemerkt:

Patient ist auffahrenden Charakters.

Im Jahre 1893, als er bei der Post angestellt war, soll er sich überarbeitet haben; er sprach damals sinnloses Zeug und begann zu trinken, was er vordem nicht getan hatte. Er konnte durchaus keinen Alkohol vertragen. Nachdem er in einem Amsterdamer Krankenhaus ein paar Monate verpflegt worden war, genas er.

Seitens der Post wurde er pensioniert und bekam er eine andere Stellung. In den zahlreichen Stellungen, die er darauf nacheinander bekleidete, ging es immer gut, bis etwas kam, das ihm nicht gefiel; dann begann er wieder zu trinken und verlor er dadurch seine jeweilige Stellung wieder. Ein solcher Anfall begann immer mit großer Reizbarkeit.

Von 1910—1913 gebrauchte er keine Spirituosen mehr.

Im Sommer des Jahres 1913 fing das Trinken wieder an, wie die Frau meint, infolge Unannehmlichkeiten mit dem kranken Sohn. Er schlief nicht, aß nicht, sah Teufel, redete irre. Es erfolgte Aufnahme in die Klinik.

2. Aufnahme im August 1915. Das Befinden war bis einige Tage vor der Aufnahme gut. In den letzten fünf Tagen aß er nichts, trank aber Wasser und große Mengen Alkohol; hatte einen leichten Rausch.

War ängstlich, hörte wieder „Stimmen“ und lief infolgedessen auf die Straße.

Im Sommer 1916 fing wieder ein Anfall an, nach einer Periode vieler Arbeit. Patient schlief nicht, aß nicht, war sehr nervös.

Spontan meldete er sich an der Klinik an, da er Wiederholung der Anfälle fürchtete. Der Anfall wurde kupiert durch zwei Tage Bettruhe zu Hause und einige Gramm Brom.

Aus der Autoanamnese sei Folgendes mitgeteilt: Schon 1892 war er sehr nervös und bekam er deswegen Urlaub. Er weiß, daß er auf einer Reise in Amsterdam das Bewußtsein verloren hat und erinnert sich dunkel, in einem Krankenhaus verpflegt worden zu sein. Er ist darauf pensioniert und hatte bis 1911 eine große Zahl von Stellungen.

Wenn man ihn zur Eile antrieb, konnte er keinen Buchstaben mehr schreiben; auch wenn man ihn plötzlich rief, begann er zu zittern und zu beben.

Seit 1911 ist er auf dem Bureau eines Rechtsanwalts. Ab und dann hat er das Gefühl, als ob ihm etwas an die Kehle fliege, er muß dann eben still stehen bleiben.

Er trank nur, wenn er in der Patsche saß. Wenn die Arbeit gleichmäßig vonstatten ging, dann traten keine Perioden von Niedergeschlagenheit auf, wohl aber, wenn sich die Arbeit etwas häufte und dann griff er nach der Flasche.

So begann er auch 1913 wieder zu trinken, nachdem er drei Jahre lang völlig abstinent gewesen war, weil sich die Arbeit häufte.

Betreffs des Anfalles im Jahre 1915 wußte Patient nur als Anlaß anzugeben, daß er sich damals in häuslichen Schwierigkeiten befand. Er wurde plötzlich schwermütig, gedrückt, bekam Schmerzen in Kopf und Unterleib und fühlte sich elend, als ob der Kopf auseinanderbersten werde. Der Drang zum Trinken stellte sich wieder ein. Er wußte im voraus, daß es nichts helfen würde, aber er konnte dem Drange nicht widerstehen.

Sowohl 1913 als 1915 ist Patient nach einem Aufenthalt von 10 bis 11 Tagen in der Klinik wieder nach Hause entlassen worden.

Der Anfall im Jahre 1916 wurde, wie oben erwähnt, kupiert.

Nach Angabe der Frau ist das Ende eines Anfalles ohne Behandlung lytisch.

Somatisch zeigte Patient beide Male bei der Aufnahme: Lebhaftige Reflexe und starke Tremores in den Händen. Außerdem litt er an Prostata-Hypertrophie und fanden sich Spuren von Eiweiß im Urin.

Bei diesem typischen dipsomanen Patienten ist kein einzelner Anhaltspunkt für die Diagnose Epilepsie vorhanden. Anfälle oder Absenzen kamen nicht vor. Die im Jahre 1892 durchgemachte Periode scheint ein psychogener Verworrenheitszustand gewesen zu sein. Nähere Daten betreffs jener Periode konnte ich in dem erwähnten Krankenhaus nicht erhalten (der Name des Patienten stand nicht in den Registern).

Was die dipsomanen Anfälle betrifft, äußert sich der Patient — ebenso wie seine Frau — im Punkte der vorangehenden Dysphorie sehr deutlich. Ausdrücklich gibt Patient ferner an, daß er nicht klagte, keine Perioden von Niedergeschlagenheit hatte, wenn alles seinen gewöhnlichen Verlauf nahm. Treffend beschreibt er seine reaktiv-abnormen Zustände. Nur für den Anfall von 1915 ist dies weniger deutlich, obwohl es auch dort nicht unwahrscheinlich ist, daß der tatsächlich schwer zu verpflegende kranke Sohn der Anlaß war, daß eine Dysphorie entstand.

**Fall 6.** Mann von 56 Jahren, Reisender in Kontorutensilien. Israelit. Patient ist ein uneheliches Kind, weiß nichts vom Vater.

Die Mutter führte eine mehr oder weniger umherschweifende Existenz, wohnte in Antwerpen, Brüssel, Paris. Sie genoß regelmäßig Spirituosen, zuweilen bis zum Mißbrauch. Einer ihrer Brüder ist Potator.

Auf der Schule konnte Patient nicht gut mitkommen, wurde auch schon früh aus dem Lernen herausgerissen.

Als Kind von 6 Jahren fiel er in einen Keller, woran noch eine auf ihrer Unterlage gut verschiebbare Narbe über dem linken Auge erinnert.

Im Alter von 12 Jahren ging er nach Antwerpen und hausierte dort mit Galanteriewaren. 18 Jahre alt trat er als Kolonialsoldat in die indische Armee ein. War dort „unwillig“ im Dienst (ebenso wie er als Kind unwillig im Lernen war), so daß er viel Strafe bekam. Nach 14 Jahren kehrte er nach Holland zurück und war seit dieser Zeit in vielerlei Berufen tätig; bald war er Ladenangestellter, bald handelte er wieder auf eigene Hand in Galanteriewaren, Kontorutensilien, Kartoffeln u. a. m.

Von 1901—1905 war er verheiratet; da starb seine Frau an Carcinoma ventriculi. Kinder hatte er nicht. Seine Frau hatte einmal Abortus. Nach dem Tode seiner Frau, der viel Eindruck auf ihn machte, nahm er sein umherschweifendes Leben wieder auf und war bald hier, bald dort in Pension.

In Indien hatte Patient einmal Gonorrhoe. Lues wird verneint.

Patient war immer aufbrausend, beweglich, meistens in guter Stimmung.

In Indien begann er im Alter von 20 Jahren zu trinken, aber nur zeitweise. Wenn das Geld aufgebraucht war, hörte er wieder auf zu trinken.

Von vorangehenden Dysphorien weiß er nichts mitzuteilen.

In Holland blieb er ein Freund des Alkohols, war aber auch wohl längere Zeiten hindurch abstinenz, einmal 6 Jahre lang.

Gegen diesen Hintergrund einer Mischung von Abstinenz und regelmäßigem Alkoholgebrauch zeichnen sich Perioden exzessiven Mißbrauches ab. Patient gibt mit Bestimmtheit an, daß er mit jenen heftigen Trinkanfällen begann, weil er sich in Holland oft elend und verlassen fühlte. Er war dann mutlos, hoffnungslos, fühlte sich vereinsamt, hatte nichts mehr an seinem Leben. Die Perioden exzessiven Alkoholgebrauches dauerten 8—10 Tage. Er hielt dann während einiger Wochen auf oder trank nur wenig, bis dann wieder solcher Anflug von Mutlosigkeit kam und er aufs neue begann. Er trank alles durcheinander. Die Erinnerung an eine solche Periode war immer sehr vage. Wohl weiß er, daß er beinahe niemals schlief.

Nach Ablauf einer solchen Periode war Patient immer sehr niedergeschlagen während einiger Tage und dann weinte er viel; zuweilen traten noch starke Selbstmordneigungen auf.

Außer Alkohol gebrauchte er stets viel Tabak.

Wiederholt wurde Patient in Kliniken während kurzer Zeit verpflegt, einmal zwei Monate lang in einer Irrenanstalt.

Die verschiedenen Krankheitsgeschichten, zu denen Anamnesen der verschiedenen Logiswirtinnen treten, bestätigen die Autoanamnese in den wichtigsten Punkten.

Im Jahre 1907 wurde Patient z. B. verpflegt, weil er in einem Zustande der Verwirrung ins Wasser springen wollte; er war in den vorhergehenden Tagen lebensmüde.

Patient wurde in solcher Trinkperiode erst aufgeregt, machte dann Skandal, worauf ihm meistens das Zimmer gekündigt wurde, was ihn zu noch stärkerem Trinken veranlaßte und ihn gar bald in einen deliranten Zustand brachte. Delirium tremens wurde nicht diagnostiziert.

Außer Tremores, lebhaften Reflexen und Druckempfindlichkeit der Wadenmuskeln wurden keine Abweichungen von Bedeutung gefunden. Anfälle oder Absenzen traten nie auf.

Die *Wassermann*-Reaktion in Blut und Liquor erwies sich 1916 negativ.

Trotz des unverkennbaren chronischen Alkoholismus dieses Patienten glaube ich ihn unter die Dipsomanen unterbringen zu müssen auf Grund der doch von dem habituellen Zustand stark abweichenden exzessiven Trinkperioden nach anleitenden depressiven Erscheinungen, die er selbst mit großer Bestimmtheit angibt.

Die Frage, ob hier auf Grund der deliranten Zustände nicht an psychische Epilepsie gedacht werden muß, glaube ich verneinend beantworten zu müssen. Zu allernächst, weil im übrigen von epileptischen Erscheinungen nichts wahrgenommen wurde, wohl dagegen eine Zahl psychopathischer Züge, aber auch, weil während seiner Ehe keine einzige Phase jener Art vorgekommen ist. Patient sagt, daß er damals wohl dafür gesorgt habe, nicht betrunken zu werden.

Dies bietet auch der Annahme eine Stütze, daß die den Trinkperioden unmittelbar vorangehenden kurzen Depressionen reaktiver Art waren und durch die umherschweifende vereinsamte Lebensweise, die der Patient führte, verursacht wurden.

Sein Verdienst war immer sehr gering, so daß er ohne seine Pension aus Indien nicht hätte auskommen können und er eigentlich von der Hand in den Mund lebte. Es ist also m. E. sehr wahrscheinlich, daß jedenfalls die reaktive Komponente der periodischen Depressionen bei weitem überwogen hat.

Die oben erwähnten Fälle von Dipsomanie, die bei den im Laufe des Jahres 1916 in die Valeriusklinik aufgenommenen Patienten beobachtet wurden, stützen also die Ansicht *Pappenheims*, daß die Dipsomanie nicht, in jedem Falle nicht zu einem bedeutenden Teil, zu der Epilepsie gerechnet werden muß, sondern zu den psychopathischen Zuständen.

Sie stehen denn auch in Widerspruch zu der kürzlich von *Böllen* verteidigten Auffassung, daß ein großer Teil der Dipsomanen zu den manisch-depressiven Psychosen gerechnet werden muß.

Es könnte zufällig sein, daß in dem Jahre, auf das sich diese Beobachtungen erstrecken, allein Psychopath-Dipsomanen aufgenommen worden sind, jedoch fand ich bei dem Nachsehen der Diagnosen unter den reichlich 2000 Patienten der letzten Jahre keinen einzigen manisch-depressiven Dipsomanen.

Von Bedeutung ist es, hierbei zu bemerken, daß *Bolten* mit manisch-depressiver Psychose den engen Begriff verbindet und nicht den sehr weiten Begriff der späteren Jahre.

Von Bedeutung ist ferner, daß bei meinen Patienten überall das reaktive Element bei den Verstimmungen so stark in den Vordergrund tritt und daß alle, ebenso wie die Pseudodipsomanen *Legrains* und *Margulies'* willenlose schwache Personen sind.

Die Forderung primärer, autochthoner Dysphorien, für die Diagnose echte Dipsomanie scheint mir allein vom Epilepsie-standpunkt aus aufrecht erhaltbar zu sein und wird übrigens auch von *Kraepelin* nicht mehr geteilt.

---

(Aus der Psychiatrischen Universitäts-Klinik Frankfurt a. M.  
[Direktor: Geheimrat Professor Dr. *Sioli*.])

## Über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges.

Von

Dr. R. WEICHBRODT.

*Bonhoeffer* berichtet im 6. Heft des 41. Bd. der Monatsschr. f. Psych. u. Neur. über den starken Rückgang der Aufnahmen von Alkoholisten während des Krieges in der Kgl. Charité in Berlin, und er erklärt am Schluß der Arbeit es für wünschenswert, wenn von anderer Seite auch die Erfahrungen über den Alkoholismus während des Krieges bekannt gegeben würden.

Ich habe mich daraufhin daran gemacht, an dem Material unserer Anstalt statistische Erhebungen darüber anzustellen. Um Vergleichswerte zu bekommen, habe ich ebenfalls mit dem Jahre 1907 begonnen.

Meine Ergebnisse veranschaulicht die Tabelle auf nebenstehender Seite:

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß der Alkoholismus während des Krieges auffallend stark zurückgegangen ist, und hauptsächlich im letzten halben Jahre des Krieges, wo der Alkohol sehr

Jahr	Alkoholismus		Alkoholismus und Epilepsie		Delirium tremens		Pathologischer Rausch		Zusammen		pCt.		Jahres- Aufnahme	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
1907	393	28	187	10	71	5	23	1	674	44	62,5	12,5	1079	351
1908	287	21	145	2	57	6	19	1	507	30	59,4	9,1	835	327
1909	383	45	207	10	65	4	20	1	675	60	61,4	17,4	1099	355
1910	366	30	192	5	32	—	11	—	601	35	56,8	8,6	1055	404
1911	342	30	129	2	46	—	32	3	549	35	54,1	8,6	1013	405
1912	418	40	120	3	39	8	7	1	584	52	55,4	11,5	1053	450
1913	490	46	107	6	37	1	3	—	637	53	53,7	11,4	1186	464
1914 bis 1. Aug.	286	21	55	2	19	—	5	—	365	23	53,1	8,1	687	283
1914														
1. Aug. bis 31. Dez.	128	12	18	—	20	—	8	—	174	12	38,4	6,5	453	182
1915	277	21	44	—	21	—	9	—	351	21	29,6	5,1	1183	412
1916	203	13	27	1	7	—	—	—	237	14	23,3	3,1	1016	451
1917 bis 1. Juli	29	4	8	1	2	—	—	—	39	5	7,3	2,4	528	206

gestreckt worden ist. Wenn auch *Magnus-Levy* recht hat, daß schon vor dem Kriege eine Abnahme des Alkoholismus sich bemerkbar gemacht hat (Berl. Gesellschaft f. Psych. Nervenkrankh. 14. V. 17), so ist doch die Zahl der Alkoholisten im Kriege derart gesunken, daß man diese Abnahme nur auf den Krieg zurückführen kann. Durch die Kriegsbedürfnisse mußte eben die Herstellung der alkoholischen Getränke mehr eingeschränkt werden, und nicht der Mangel an Geld, sondern der Mangel an Alkohol hat diese auffallende Abnahme des Alkoholismus verursacht. Die Alkoholisten haben sich rasch damit abgefunden; Abstinenzerscheinungen haben sich nicht bemerkbar gemacht. Was jahrelange energische Propaganda gegen den Alkohol nicht erreichen konnte, hat der Krieg uns geschenkt; eine große Anzahl früherer Alkoholisten sind durch den Mangel an Alkohol sozial brauchbare Individuen geworden, was schon *Henneberg* und *Fr. Leppmann* in der eben erwähnten Sitzung hervorgehoben haben. Diese Erfahrungen sollten den Staat veranlassen, durch gesetzliche Maßnahmen den Alkoholgenuß nach dem Kriege sehr einzuschränken. Diese Maßnahmen würden sich dann leicht durchführen lassen, da durch die langdauernde Abstinenz, die der Krieg mit sich bringt, eine gewisse Entwöhnung bei den Alkoholisten eingetreten ist.

---



(Mitteilung aus der Nachbehandlungsheilanstalt des Königl. ungar. Kriegsfürsorgeamtes zu Budapest [Kommandant der Heilanstalt: o. ö. Prof. Dr. Tibor v. Verébely, Oberstabsarzt I. Kl.]).

## **Zur Diagnose des motorischen Heilerfolges der Nervennaht.**

Beiträge zur Kenntnis der durch anomale Innervation bedingten und sonstigen Ersatz-, Hilfs- und Scheinbewegungen bei traumatischen Lähmungen der peripheren Nerven.

Von

Priv.-Doz. Dr. PAUL RANSCHBURG,  
Chefarzt der Nervenabteilung.

(Mit 26 Abbildungen.)

Ist ein Nerv total zerrissen oder in seinem ganzen Querschnitt vernarbt, so muß die willkürliche Beweglichkeit sämtlicher durch diesen Nerven versorgten Muskeln, deren Nervenenden unterhalb des Ortes der Verletzung aus dem Nerven austreten, total gelähmt sein.

Die Erfahrung spricht dafür, daß dies durchaus nicht immer der Fall ist. Zum mindesten spricht recht häufig der Anschein gegen die Berechtigung des obigen, selbstverständlich scheinenden Satzes.

Wurde ein zerschossener Nerv an seinen Stümpfen aufgefrischt und genäht oder die durchaus vernarbte Strecke eines angeschossenen Nerven reseziert und die aufgefrischten Stümpfe genäht und erscheinen sodann willkürliche Bewegungen der Muskeln, die dem Gebiet des genähten Nerven zugehören, so scheint es berechtigt, von dem Heilerfolge der Naht zu sprechen.

Auch dies ist, wie die Erfahrung zeigt, nicht ohne häufige Ausnahmen gültig.

Die Erklärung der Widersprüche findet sich in gewissen *Unzulänglichkeiten unserer Kenntnisse bezüglich der speziellen Mechanik der Muskeln*, ferner in den schon vor Jahrzehnten von *Letievan* z. T. beschriebenen *Ersatzbewegungen*, endlich in der nicht allzu seltenen *anormalen Innervation der Muskeln durch muskelfremde Nerven*, zu welchen auch die *motorischen Anastomosen* des durchtrennten Nerven mit einem fremden Nerven unterhalb der Verletzungsstelle zu rechnen sind.

Mit der Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse bezüglich der speziellen Muskelmechanik hängt es zusammen, wenn wir nicht sicher wissen, welchen Muskeln eine Bewegung, z. B. die Adduktion des Daumens, die Extension des zweiten Daumengliedes oder die volare Flexion der Hand usw. zugeschrieben werden kann? Nimmt man mehrere Anatomien zur Hand — und leider befassen sich fast ausschließlich die anatomischen Lehr- und Handbücher mit diesen Fragen —, so wird man ganz unüberbrückbare Widersprüche finden in Fragen, die wir als längst fraglos gesicherte Tatbestände unseres Wissens zu betrachten und in der Praxis zu verwerten geneigt waren. Auch die Terminologie der Bewegungen ist — wie ich darauf schon anderen Ortes ausführlicher hingewiesen habe —, durchaus nicht einheitlich, dabei unzulänglich, widerspruchsvoll und zu Irrtümern geradezu einladend. Hierher gehört auch die Frage, ob das Nachlassen, die *Relaxation einer Muskelanspannung*, das *Aufheben einer Bewegung*, eine *willkürliche Bewegung* ist oder nicht, oder vielleicht bis zu welchem Grade. Aus solchen Relaxationen entspringen meiner Erfahrung nach besonders häufig irrtümliche Feststellungen von Wiederkehr der Bewegung, in welchen Fällen wir weniger von Ersatz-, als von *Scheinbewegungen* sprechen können.<sup>1)</sup> Hierher gehört z. B. die manchmal auch für den geübteren Prüfer recht schwer entscheidbare Frage, ob es sich um beginnende Hebung des Fußes bzw. der Zehen, also um Anzeichen der beginnenden Heilung des genähten Peroneus handelt, oder bloß um die Relaxation der dieser Streckung vorangehenden geringen Beugung, die wiederum irrtümlich als Relaxation der Streckung beurteilt werden kann. Das Nämliche finden wir bei der Beurteilung der beginnenden Abduktion, die allzuleicht durch Relaxation der vorangegangenen Adduktion vorgetäuscht werden kann. ferner ganz besonders häufig in den Anfangsstadien der Wiederkehr der Beweglichkeit nach Naht des N. radialis, wo die dorsale Flexion des Handgelenkes in den ersten Anfängen manchmal nur für den besonders geübten Kliniker mit Sicherheit von der Relaxation der vorangehenden intensiveren Handgelenksbeugung zu unterscheiden ist.

Die eigentlichen *Ersatzbewegungen* sind willkürliche, aktive Bewegungen von Muskeln bzw. Muskelgruppen, durch welche

---

<sup>1)</sup> Der „Schein“ bezieht sich bloß auf die Vortäuschung der Tatsache, als ob es sich um eine aktive Bewegung der fraglichen Muskelgruppe handle.

der Gelähmte die Funktion der zum geschädigten Nerven gehörigen bewegungsunfähigen Muskeln zu ersetzen strebt. Solche Bewegungen fehlen zumeist in der ersten Zeit nach der Lähmung. Für den normalen Gebrauch waren sie ja in der gegenwärtig benötigten Art oder Kombination manchmal gar nicht vorhanden; sie müssen meist erst ausgebildet werden für das Zusammenspiel im Interesse des neuen Zieles. Wohl konnten die langen Fingerstrecker schon vor der Lähmung eine Rolle bei der Streckung der distalen Fingerglieder spielen, doch war diese bestenfalls eine Hilfsbewegung. Ersatzbewegung wird sie erst, wenn die eigentlich nur die Grundphalanx der Finger streckenden Muskeln bzw. Sehnen herangebildet werden, ihren Zusammenhang mit der dorsalen Aponeurose der Finger besser auszunutzen und also wenigstens noch die Mittelphalanx, oft auch die Nagelphalanx leidlich, mit der Zeit aber auch ganz kräftig aktiv zu strecken.

Auf die *anormalen Innervationen und die Anastomosen der Nerven* zur Erklärung der ungelähmt gebliebenen Muskeln trotz Lähmung des dieselben normalerweise versorgenden Nerven haben schon vor mehr als einem Vierteljahrhundert *Bernhardt* und im Laufe des gegenwärtigen Krieges ungefähr gleichzeitig *Oppenheim* sowie *v. Verebely* und *ich* hingewiesen.

Während ich in 1916 in den *Brunsschen* Beiträgen eine Reihe von noch ungelösten Fragen, die in die obigen drei Gruppen gehören, aufstellte und auf Grundlage eigener klinischer und intraoperativ-elektrischer Untersuchungen, sowie Präparationen und Versuche an der Leiche einige derselben zu lösen versuchte, teilte ich 1917 im Neurologischen Zentralblatt die Ergebnisse meiner durch mehr als ein Jahr fortgesetzten anatomischen Präparationen im Institute Prof. *v. Lenhosséks* über die Anastomosen und z. T. auch über die anomalen Muskeläste, speziell die motorischen, der Nerven der oberen Extremität mit, auf diese Weise versuchend, die Frage zu bereinigen, welche Bewegungen wir auf diese Art, d. h. trotz vorhandener Lähmung des die betreffenden Muskeln versorgenden Nerven durch abnorme Innervation zu erklären berechtigt sind<sup>1)</sup>.

Seither haben sich teils durch weitere Untersuchungen an der Leiche, teils durch fortgesetzte klinische Untersuchungen meine

<sup>1)</sup> Vergl. auch *Ranschburg* „Über die Anastomosen der Nerven der oberen Extremität des Menschen mit Rücksicht auf ihre neurologische und nervenchirurgische Bedeutung“. Neurol. Zentralbl. H. 13. 1917.

diesbezüglichen Erfahrungen soweit vervollständigt, daß ich es heute für der Mühe wert halte, dieselben im Dienste der Sache zusammengefaßt zu veröffentlichen, umsomehr, als es mir in allerletzter Zeit gelungen ist, dasjenige, was ich in Worten zu beschreiben habe, auch durch das Bild fixiert, deutlicher als die bloß geschriebene Erklärung mitteilen zu können.

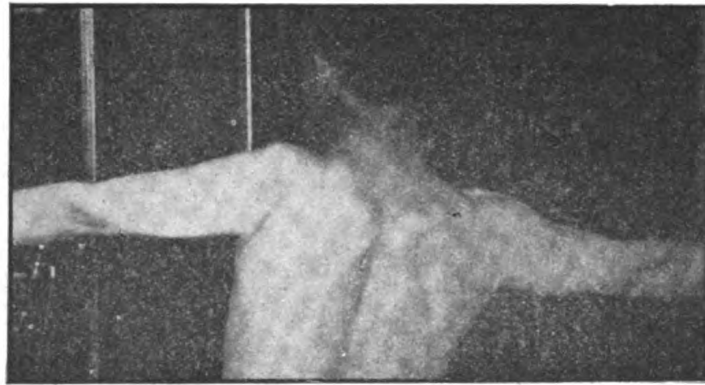
Gegenwärtige Studie soll also eine Zusammenfassung meiner Bestrebungen nach Klärung der Frage sein, *inwiefern eine Bewegung der oberen Extremität tatsächlich denjenigen Muskeln zuzuschreiben ist, welche dieselbe normalerweise aktiv durchzuführen pflegen, inwiefern des weiteren tatsächliche, aktive Leistungen gewisser Muskeln demjenigen Nerven zugeschrieben werden dürfen, der normalerweise diese Muskeln zu versorgen pflegt.*

Die photographischen Aufnahmen erfolgten z. T. mit den allgemein gebräuchlichen Methoden, wobei aber auf die Nebeneinanderstellung von Ruhelage und Bewegungsphase des ursprünglich gelähmten Muskels besonderes Gewicht gelegt wurde. Z. T. benutzte ich hingegen zur plastischen Darstellung des kinetischen Effektes eine Methode, die ich für eine originelle hielt, bis mich Herr Kollege v. Horváth überzeugte, daß in orthopädischen Zeitschriften und Büchern durch *Spitzzy*, *Hagelund*, vielleicht auch von anderen Autoren ähnliche Aufnahmen schon vor dem Kriege (1913) mitgeteilt worden sind. Ob dieselben mit der nämlichen einfachen Methodik der Aufnahme zweier oder auch dreier Stellungen auf derselben Platte oder durch Vereinigung mehrerer Aufnahmen auf einer neuen Platte oder Kopie entstanden sind, kann ich nicht beurteilen. Keinesfalls kann ich mich entsinnen, derartige Aufnahmen zum Zwecke der Darstellung von Besserungseffekten nach Nervenlähmung zu Friedenszeiten oder in der *kriegsneurologischen Literatur mitgeteilt gesehen zu haben*<sup>1)</sup>.

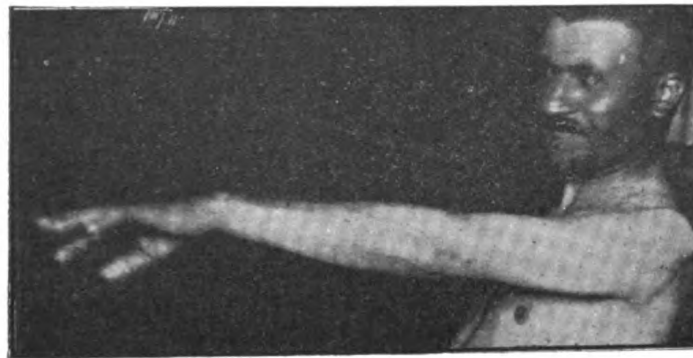
<sup>1)</sup> Während ich einerseits auf die Priorität in diesem Punkte überhaupt kein Gewicht lege, bin ich andererseits der Überzeugung, daß diese Methode der Aufnahmen sowohl in den Fragen der speziellen Physiologie der Muskeln wertvolle Dienste leisten, als auch in Mitteilungen über Effekte von Operationen an Nerven das Verständnis des Textes bedeutend unterstützen kann. Die didaktische Wirkung derartiger Bilder, die bei gehöriger Umsicht auch die Art, Lage und Ausdehnung der Narbe bzw. der Naht deutlich widerspiegeln, liegt an der Hand.

Bemerkt sei noch, daß die Dauer der Exposition zumeist minimal 5—6 Sekunden — im Atelier bei guter Tagesbeleuchtung — betrug, daher die Aufnahme immer zugleich zeigt, daß das ursprünglich gelähmte Glied mindestens diese Frist hindurch mehr oder minder unbeweglich in seinem maximalen Bewegungseffekt erhalten wurde.

1. Die *Hebung des Armes im Schultergelenk* kann bei totalem Entfall der Mitwirkung des durchschossenen N. axillaris durch Ersatz seitens des M. trapezius, ferner des Supraspinatus, Serrat. antic. major und des Pectoralis major ganz erträglich erfolgen. v. Verebely demonstrierte (1916) einen derartigen Fall mit idealer Ersatzbewegung des Armhebens bei völlig geschwundenem Delta-



Figur. 1.



Figur. 2.

muskel im Königl. Ärzteverein zu Budapest. Einen weiteren Fall stellt Abbild. 1 u. 2 dar.<sup>1)</sup>

2. Die *Beugung des Unterarmes bei total entzweitrenntem N. musculocutaneus* kann durch verschiedenartigen Ersatz bewirkt werden.

a) Vor allem kann der *M. brachioradialis* in pronierter oder halbpronierter Lage des Vorderarmes denselben auch gegen recht starken Widerstand beugen. Unverkennbar ist in solchen Fällen der lateral am Vorderarm hervorspringende Wulst dieses Muskels.

<sup>1)</sup> Vergl. auch „Erklärung der Figuren“ am Schlusse dieser Arbeit.

Da diese Ersatzbewegung manchmal erst nach erfolgter Naht des Musculocutaneus erlernt wird und sich durch Übung manchmal besonders vervollkommenet, so kann sie leicht zu Irrtümern bezüglich des Wiedereintrittes der Funktion führen.

Ein nicht geringer Fehler wäre es jedoch, das Vorhandensein dieser Ersatzbewegung als Anzeichen des Fehlens der Musculocutaneusfunktion zu betrachten. Denn in den meisten, wenn nicht in allen Fällen, wo bei Beginn des Wiedereintrittes der Funktion des *M. biceps* und *brachialis* dieselbe anfangs ungenügend kräftig ist, springt der *Brachioradialis* helfend ein.

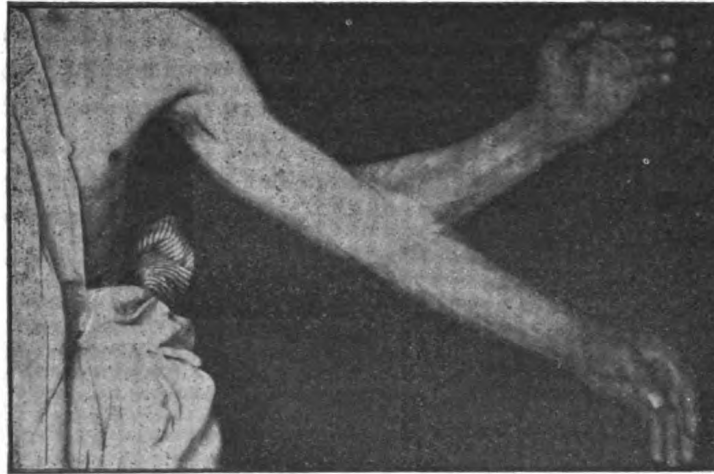
Dies führt uns die Abbildung 3 und 4 vor Augen. In diesem Falle war der Musculocutaneus genäht, am *Radialis Lysis* vollzogen worden. 16 Monate nach der Operation beginnende Vorderarmbeugung, die noch heute sehr schwächlich ist, wenn auch die mäßige Kontraktion des *Biceps* und des *Brachialis* unverkennbar deutlich ist. In Abbildung 3 ist die Mitwirkung des *Brachioradialis* zu erkennen. Hingegen zeigt Abbildung 4, wie durch elektrische (hier faradische) Reizung des *N. musculocutaneus* eine kraftvolle, totale Beugung im Ellbogengelenke hervorgerufen werden kann, wobei die Mitwirkung des *N. radialis* schon daher ausgeschlossen ist, weil, wie auch aus der Abbildung erkennbar, sowohl der *Brachioradialis*, als auch sämtliche Streckmuskeln untätig bleiben, die bei einer so hohen Reizung dieses Nerven in Aktion treten müßten, wogegen der *Bizeps* sichtlich in Kontraktion gerät.

b) Eine weitere Täuschung könnte dadurch erfolgen, daß die *Vorderarmbeugung* wohl durch den *Biceps* bzw. *Brachialis* bewirkt wird, die tätigen Muskeln hingegen nicht vom *Musculocutaneus* versorgt werden.

Daß hierbei die durchaus nicht seltene *Anastomose* zwischen *Musculocutaneus* und *Medianus* wirksam wäre, ist unwahrscheinlich, da dieselbe vom Musculocutaneus meist tiefer unten, nachdem die Muskeläste dieses Nerven schon aus dem Stamme getreten sind, abzweigt, daher wahrscheinlich stets, oder meist rein sensibler Natur ist.

Hingegen fand ich gelegentlich meiner Präparationen im I. anatomischen Univ.-Institut (Direktor Herr Hofrat Prof. *Michael v. Lenhossék*) in 1 aus 13 Fällen einen kräftigen anomalen Ast des *N. medianus* zum medialen, unteren Anteil des *M. brachialis*. Derselbe muß von den häufiger findbaren, auch von *Frohse* und *Fränkel* erwähnten feinen Ästchen des *Medianus* zum Ellenbogen-

gelenk (R. collateralis N. mediani) unterschieden werden. Er ist jedenfalls genügend kräftig, daß er wohl eine recht starke Kontraktion des M. brachialis vermitteln könnte.



Figur 3.



Figur 4.

Viel häufiger, in 4:13 Fällen fand ich die von *Frohse* und *Fränkel* als annähernd konstant bezeichneten Äste des N. *radialis* zum lateralen Anteile des M. *brachialis*. Dieselben scheinen wohl nicht genügend faserreich zu sein, um eine kräftige, dennoch aber in manchen Fällen insgesamt genug stark, um eine extensiv vollkommene Beugung des Vorderarmes vermitteln zu können.

Den Verdacht einer Flexion des Vorderarmes durch diese Zweige des N. *radialis* hege ich auch heute noch in einem von mir

ebenfalls im Königl. Ärzteverein demonstrierten Falle, wo sämtliche Nerven der oberen Extremität in der Achselhöhle durchschossen waren. Der einzige N. radialis konnte genäht werden, während Musculocutaneus, Medianus, Ulnaris und Cutaneus medial. einen derart großen Kontinuitätsdefekt aufwiesen, daß an sämtlichen die Vereinigung bloß mittels Plastik durch Lappenbildung von den zentralen Stümpfen vorgenommen werden konnte. Nach Monaten begann sich neben der schwächlichen Streckung im Ellenbogengelenk auch die kräftigere dorsale Flexion des Handgelenks zu zeigen und bald auch eine Beugung des Vorderarmes ohne Beteiligung des gelähmten Brachioradialis. Hierbei war von einer



Figur 5.



Figur 6.

Kontraktion des Biceps nichts zu sehen oder zu fühlen, wohingegen der distale Teil des Brachialis sich fühlbar kontrahierte.

3. Eine mir lange Zeit hindurch gänzlich unerklärbare Bewegung war die *Beugung der Hand im Handgelenk gegen die Schwere*, ja auch gegen Widerstand in Fällen von totaler gleichzeitiger Lähmung des Medianus und des Ulnaris. Eine Reihe solcher Fälle hatten wir operiert, wobei beide Nerven total entzweigetreten vorgefunden oder infolge gänzlicher Vernarbung am ganzen Querschnitt reseziert und genäht wurden. Nach der Naht, nicht selten noch im Verband, konnte der Operierte die Hand volar im Handgelenk heben. Nach langem Suchen fand ich erst, daß die *Beugung* eine ganz zweifellos durch den *M. abductor pollic. long.* unter Mitwirkung des *M. extens. pollic. long. und brevis* bewirkte Ersatzbewegung



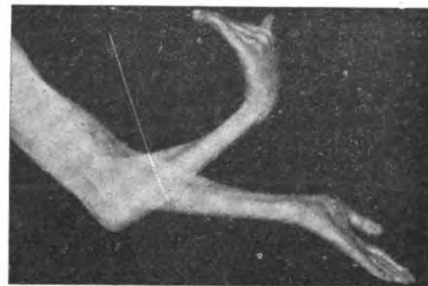
sei. *Duchenne* behauptete schon, daß der Abduct. poll. I. bei stärkster Kontraktion die Hand kräftig zu beugen vermag<sup>1)</sup>. *Frohse* und *Fränkel* finden diese Behauptung unverständlich. Ich fand diese Tatsache bisher in sämtlichen Fällen, wo die beiden Beugenerven der Hand gelähmt waren, falls nur der Radialis unversehrt geblieben war. Heute unterweise ich den also Gelähmten schon bewußt im Gebrauche dieser Ersatzbewegung, die auch tatsächlich meist innerhalb einiger Minuten erlernt wird. Abbildung 5 zeigt die Handbewegung durch Abduktor und Ex-

tensoren des Daumens in einem unserer Fälle mit reseziertem Medianus und Ulnaris in sehr anschaulicher Weise. Abbildung 6 und 7 gibt die nämliche Ersatzbewegung in weiteren Fällen wieder.

Ist der N. ulnaris oberhalb des Ellenbogens funktionsfähig,



Figur 7



Figur 8.

so kann bei total gelähmtem N. medianus der Flex. carpi ulnar. allein die Funktion sämtlicher volaren Handbeuger täuschend ersetzen (siehe Abb. 8).

4. Die *ulnare Seitenflexion* oder *Abduktion* der Hand kann, wie ich dies anderwärts ausführlicher beschrieben, durch den M. extens. carpi ulnar. unter Mitwirkung des M. palmar. I. mehr oder minder tadellos ersetzt werden<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Zit. nach *Frohse* u. *Fränkel*, Die Muskeln d. menschl. Armes. 1908.

<sup>2)</sup> Vergl. *Bruns*, Bd. 101. S. 559.

5. Besonders häufig fand ich von Beginn an das *Vorhandensein der Funktion des M. adductor pollicis in Fällen von entzweigetreuntem oder reseziertem N. ulnaris.*<sup>1)</sup>

a) In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine *Ersatzbewegung seitens des vom Medianus innervierten M. flexor pollic. long.* Derselbe wirkt — wie mich auch Versuche an der Leiche lehrten, — nebst Beugung des distalen Daumengliedes sofort adduktorisch, sobald der M. abductor long. und die Strecker des Daumens entspannt werden.

b) In einer geringeren Zahl der Fälle hingegen finden wir *trotz totaler Ulnarislähmung eine entschieden aktive Adduktion des Daumens ohne Zuhilfenahme des langen Beugers.* Erst in der allerletzten Zeit fand ich die Erklärung dieser Bewegung in der *Ersatzfunktion des M. extensor pollic. long.* bei einem Offizier mit totalem Schwund



Figur 9.



Figur 10.

des Adductor poll., bei dem die alleinige Wirksamkeit der Sehne des langen Daumenstreckers zur Erlangung der Adduktion des Daumens ganz besonders augenfällig zu beobachten war. Bei Versuchen an Leichen konnte ich merkwürdigerweise durch Kontraktion des langen Daumenstreckers in keinem Falle etwas anderes als Streckung des ersten Daumengliedes erreichen. Hingegen war es mir möglich, mittels elektrischer Reizung des Ext. poll. long. eben im erwähnten Falle konsequenterweise nebst Streckung auch die Adduktion des Daumens hervorzurufen.

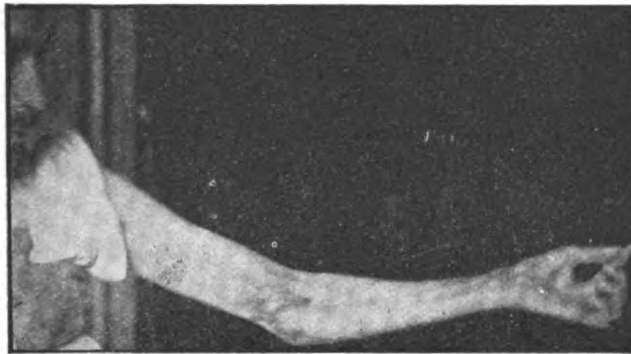
Abbildung 10 zeigt die Anspannung des M. ext. poll. long. bei Aufforderung zum und beim Beginn der Adduktion.

Es scheint mir jedoch ein Unterschied zwischen der Daumenadduktion mittels Adductor poll. long. und durch den Ext. poll.

<sup>1)</sup> Vergl. meine Ausführungen in *Bruns, Beitr. z. klin. Chir.* Bd. 101. S. 560.

long. zu bestehen. Der richtige Daumenadduktor vollbringt seine Arbeit in einer Ebene, die derjenigen des Daumens in Abduktionsstellung entspricht, die also bei pronierter Hand tiefer liegt als die Ebene der Finger II—V. Die Adduktion erfolgt unterhalb dieser Finger, und zwar der volaren Fläche des fünften Fingers zu. Die Adduktion vermittelt des langen Daumenstreckers erfolgt in der Ebene der Finger II—V. Der Daumen wird dabei dem Finger II zugeführt. Auch durch elektrische Reizung des N. ulnaris oder des M. adductor poll. einerseits und der M. ext. pollic. l. anderseits läßt sich dieser Unterschied augenfällig darstellen.

e) Eine weitere Möglichkeit der Daumenadduktion ohne Ulnarismuswirkung besteht in *anomal*er Versorgung des M. adductor pollic. durch einen abnormen Ast des Medianus oder durch Wirksam-



Figur 11.

werden einer motorischen Anastomose zwischen Medianus und Ulnaris am Vorderarm oder in der Handfläche.

Wie ich anderwärts erwähnte, konnte ich in vier Fällen von totaler Lähmung des N. ulnaris bei der klinischen elektrischen Prüfung die Adduktion des Daumens durch elektrische Reizung der N. medianus erzielen. Es handelte sich stets um reine Adduktion im Sinne des Adductor pollic. obwohl die Unterscheidung von der Funktion des kurzen Daumenbeugers manchmal eine recht schwierige ist. Allerdings wird der oberflächliche Kopf dieses Muskels, der ebenfalls adduktorisch wirkt, häufig auch vom N. ulnaris versorgt.

6. Eine manchmal merkwürdig schwer zu beurteilende Funktion ist diejenige der *Opposition des Daumens* in Fällen von totaler Medianuslähmung. Wie insbesondere durch Oppenheim hervor- gehoben, aber auch schon von Anatomen bemerkt wurde, wirkt

auch der öfters durch den Ulnaris mitversorgte kurze Daumenbeuger opponierend. Durch denselben kann also eine Ersatzbeugung ganz wohl vorgetäuscht werden. Nach *Duchenne-Wernicke* (zit. nach *Frohse* und *Fränkel*) heißt die äußere Portion des *M. flex. poll. brev.* „Gegensteller des Daumens gegen die zweiten Phalangen aller 4 Finger“.

Fig. 12 und 13 führen den Fall eines durch *v. Verebely* an seiner Klinik operierten, durch mich vorher und nachher untersuchten Falles von Medianuslähmung mit Resektion dieses Nerven vor, bei dem eine solche *Ersatzopposition*, durch den *Opponens poll. unterstützt*, durch den *M. flexor poll. brevis* besteht. Vom Medianus aus ist



Figur 12.

Figur 13.

elektrisch gar keine, vom Ulnaris aus eine deutliche Opposition verbunden mit Adduktion hervorzurufen. Reizung des Thenar führt zu der nämlichen opponierenden Adduktion.

Infolge Versorgung durch anomale Äste oder mittels der Anastomose zwischen Ulnaris und Medianus kann aber auch eine tatsächliche reine Opposition bei totaler Lähmung (Entzweitrennung bzw. Resektion und Naht) des N. medianus beobachtet werden.

Einen hierhergehörigen Fall hat *Bernhardt* schon 1885 beschrieben, nach ihm insbesondere *Oppenheim* und *Borchardt* mitgeteilt.

Daß es sich auch im obigen Fall um eine Opposition infolge anomaler Versorgung der Thenarmuskeln durch den Ulnaris handelt, dafür spricht auch die Tatsache, daß vom Ulnaris aus auch der *Pronator teres* tadellos und ziemlich kräftig zur Kontraktion zu bringen ist, gleichwie die Pronation auch willkürlich durch den

Patienten gegen Widerstand durchgeführt wird. Hingegen sind die langen Fingerbeuger, gleichwie der Flexor carpi radial. und Palmaris long. weder vom Medianus, noch vom Ulnaris aus erregbar und auch willkürlich nicht bewegbar (s. Abb. 14).

Fig 15 und 16 veranschaulichen einen Fall meiner Abteilung, bei dem durch den holländischen Operateur, Herrn Dr. Esser auf unserem Operationssaale Medianusresektion und zugleich Plastik der Fingerstrecker vorgenommen wurde. Sowohl



Figur 14



Figur 17.



Figur 15.

Figur 16

vor als nach der Operation war der Daumenballen in seiner Trophic tadellos normal, die Thenarmuskeln vom N. medianus aus total unerregbar, vom Ulnaris aus galvanisch gut reizbar, der M. opponens poll. faradisch direkt vorzüglich zur Kontraktion zu bringen.

Abbildung 17 zeigt uns die nach Resektion des Medianus ideal wiederhergestellte Opposition des Daumens bei einem Einjährig-Freiwilligen. Die von Anfängern häufig als Opposition beurteilte einfache Adduktion des medialen Daumenrandes an die volare Fläche oder an die Ballen der übrigen Finger, wobei aber der Opponens poll. durchaus untätig bleibt, ist keine Ersatzbewegung.

7. Eine praktisch recht wichtige *Ersatzbewegung* ist die nicht selten vorhandene Streckung der distalen Phalangen der Finger II bis V trotz totaler Ulnarislähmung. Duchenne, Jendrassik, Herzog, Oppenheim haben schon auf die Bedeutung des Ext. dig. comm. für das Zustandekommen dieser Bewegung, gleichwie für die Spreizung hingewiesen. Die Fähigkeit, mit den langen, vom Radialis versorgten Streckmuskeln die mittlere und gar die distale Phalanx zu strecken, ist meinen Untersuchungen nach individuell recht verschieden. Nach Frohse und Fränkel ist die Streckwirkung auf die beiden letzten Phalangen bloß passiv und erhält bei elektrischer Reizung der (mit gestreckter Mittel- und Nagelphalanx volar gebeugten) Hand die Beugung der letzten beiden Glieder. Tatsächlich ist dies für gewöhnlich der Fall. Doch fand ich hier und da Fälle totaler Ulnarislähmung, wo ich durch starke faradische Reizung der langen Extensoren, oder auch vom Radialisnerven aus eine deutliche und dauernde Streckung der distalen Glieder zu erzielen imstande war. Wie dies schon Duchenne nachgewiesen, läßt sich die Streckwirkung auf die distalen Phalangen an der Leiche deutlich nachweisen, wenn die Endsehnen der Mm. lumbricales und interossei zu beiden Seiten der Extensorensehnen durchtrennt werden und hernach die Sehne des M. extens. comm. angespannt wird.

Tatsache ist, daß bei total entzweigetreuntem oder reseziertem N. ulnaris vor und nach der Naht — manchmal, durchaus nicht allzuhäufig, — die Streckung der distalen Phalangen durch die Extensorensehnen wohl meist langsam, aber manchmal ziemlich energisch durchführbar ist. Am wenigsten pflegt dies für den Finger V zu gelten, gleichwie auch die Streckung der mittleren Phalanx meist am Finger IV und V besser gelingt, als die der distalen Phalangen.

Eine Kontrolle dieser Ersatzbewegung ist bloß möglich, wenn wir die Finger einzeln bei passiv gänzlich volar gebeugter erster Phalanx auf die Streckbarkeit der distalen Phalangen gegen Widerstand prüfen.

Da die Pfléglinge recht häufig sich für ihre Lähmung, die sie längst für eine abgetane Tatsache zu betrachten sich gewöhnt haben, erst neuerdings zu interessieren beginnen, wenn sie operiert werden und dem erwachten Interesse die Versuche, das gelähmte Glied zu bewegen, folgen, — welche Versuche seit Eintritt der erfolgten Lähmung infolge der Erfolglosigkeit meist aufgegeben waren —, ist es eine häufige Erscheinung, daß sich Ersatzbewegun-



gen, die wohl als Dispositionen schon vor der Operation gegeben waren, *als Aktualitäten erst nach dem blutigen Eingriff ausbilden* und durch Übung ziemlich bald eine beträchtliche Energie erreichen.

Insbesondere häufig konnten wir dies eben bei der Ersatzbewegung der Lumbricalis-Interosseusfunktionen durch die langen Fingerstrecker beobachten.



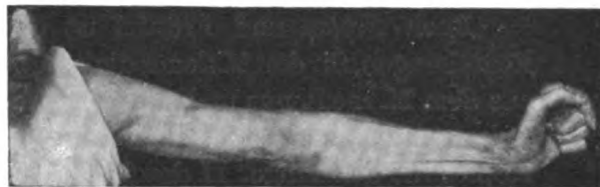
Figur 18.



Figur 19.



Figur 21.



Figur 20.

War dieselbe nicht schon *vor* der Operation beobachtet und notiert, so erfolgen leicht Täuschungen bezügl. der Wirksamkeit des Eingriffes.

Fig. 18, 19 und 26 zeigen je einen Fall von derartiger Ersatzstreckung der distalen Phalangen durch die langen Strecker sowohl vor als nach der Naht des N. ulnaris.

8. Eine schwer erklärlich scheinende Tatsache ist ferner die folgende: Trotzdem der M. flexor digit. comm. sublimis es ist,

der die Mittelglieder der Finger II—V beugt, da er eben an denselben inseriert, und obwohl dieser Muskel durchaus vom N. medianus innerviert wird, sind in den allermeisten Fällen von Querschnittsläsion des Medianus die Finger III, IV und V nicht bloß in ihrer vom Flex. digit. prof. bewegten Nagelphalanx, sondern auch in ihrem mittleren Gliede tadellos aktiv beugbar, wie dies in unseren Abbildungen 11, 20 und 21 veranschaulicht wird.

Daß hier der *M. Flex. digit. prof.*, der für Finger IV—V durch den Ulnaris, für Finger III durch beide Nerven versorgt wird, die *Beugung durch den Flexor sublimis vertritt, ist einleuchtend*, da es anders gar nicht sein kann. Schon in den Lehrbüchern der Neurologie von Oppenheim, Curschmann ist auf eine derartige Tätigkeit des tiefen Fingerbeugers hingewiesen. Hingegen ist diese Tatsache anatomisch nicht erklärlich, da der tiefe Fingerbeuger, wie dies alle anatomischen Lehr- und Handbücher ohne Ausnahme angeben, und wie ich dies an einer großen Reihe von Präparationen auch selber bestätigen konnte, *stets ausschließlich an der Nagelphalanx inseriert*. Davon, daß die Mittelphalanx von der gebeugten Endphalanx bloß mitgerissen werde, kann nicht die Rede sein; es wird dies in den meisten Fällen durch die sehr deutlich aktive Beugbarkeit im ersten interphalangealen Gelenk widerlegt. Ich dachte ursprünglich an häufige *anomale Innervationen der Köpfe III—V des oberflächlichen Beugers durch den Ulnaris*, konnte dies aber in nunmehr 14 Präparationen *kein einziges Mal nachweisen*.

Auch Frohse und Fränkel ist es nach vielen vergeblichen Bemühungen, für den *M. flexor digit. sublimis* die Doppelinnervation aus dem N. medianus und ulnaris auch für den Menschen nachzuweisen, bloß „geglückt“, in einem Falle die Mitversorgung des Kopfes für den Finger II durch den Ulnaris zu finden. Doch gibt dies keine Erklärung unserer Frage, da doch bei der Medianusdurchtrennung die Finger III—V in ihrer Mittelphalanx beugbar bleiben.

Ich denke, die Erklärung gefunden zu haben und zwar in den *Vincula tendinum triangularia*, die zumeist von der Endsehne des *M. flexor profundus* zu den mittleren Fingergliedern ziehen, um in der ganzen Länge derselben zu haften. Zu meiner Verwunderung fand ich über dieselben im „Lehrbuch der Anatomie des Menschen“ von Bardeleben folgendes: „Die von den Faserknorpelplatten entspringenden, nach den Beugeschnen gehenden sogenannten ‚Haltbänder‘ (Retinacula tendinea) haben mechanisch nichts zu tun, sie sind Ernährungsbänder (Mesotendinea, Mesotenonia).“ Ferner



in der Muskellehre: „Die Sehnen des Fl. sublimis *inserieren* an der Volarfläche der Mittelglieder. Die zu den Sehnen dieses und des tiefen Beugers in dem Fingerkanal eintretenden bindegewebigen, oft schleimig-weichen Fasern führen *Gefäße* und *wurden früher* mit Unrecht als ‚Vincula s. Retinacula tendinum‘ bezeichnet.“

Hieraus erfuhr ich, daß seinerzeit schon die Annahme bestanden habe, daß diese eigenartigen Verbindungen an der Beugung der Phalangen ihren Anteil haben, daß aber diese Annahme falsch sei. Dies muß aber irrtümlich sein. Denn erstens sind es einzig und allein diese recht kräftigen Gebilde, welche uns die Beugung der zweiten Phalanx durch den tiefen Fingerbeuger bei totaler Ausschaltung des N. medianus erklären können. Zweitens zeigt uns der einfache Versuch an der Leiche, daß die Vincula tendinea dieser Aufgabe völlig gerecht zu werden imstande sind. Durchschneiden wir nämlich die Sehnen des oberflächlichen Beugers und ziehen wir nunmehr die des tiefen Beugers an, so werden gleichzeitig mit denselben die stets starken, festen Vincula triangularia straff gespannt und bei beginnender leichter Beugung in der Nagelphalanx sodann die Mittelphalangen genau rechtwinklig und zwar völlig und in der nämlichen Weise gebeugt, als wenn wir die Sehnen des Sublimis anspannten. Herr Professor v. Lenhossék, dem ich diese Tatsache demonstrierte, trat meiner Auffassung völlig bei, nachdem er selbst an mehreren Präparaten den Versuch gemacht hatte, trotzdem auch er ursprünglich der v. Bardeleben-schen und wohl allgemein herrschenden Auffassung gewesen war.

Daß die Reizbarkeit der Mittelphalangen der Finger III—V nicht in allen Fällen von totaler Medianuslähmung vorhanden ist und in Fällen ihrer Anwesenheit nicht stets gleich stark ist, erklärt sich aus der anatomischen Tatsache, daß die *Vincula triangularia* *individuell und auch beim selben Individuum an den verschiedenen Fingern manchmal ungleich entwickelt sind*. Während sie zumeist von der Insertion der tiefen Beugersehne an proximalwärts sich über fast das ganze Mittelglied erstrecken, fand ich sie in anderen Fällen mehr distalwärts, an der Grenze zwischen der Nagel- und Mittelphalanx, in welchem letzterem Falle die Beugung der Mittelphalanx weniger entschieden und deutlich ist, eher als eine passive Folge der weiteren Beugung der Nagelphalanx erscheint. So finden wir denn, wenn auch bloß vereinzelt, tatsächlich Fälle, wo die Lähmung des Nervus medianus mit einer totalen aktiven Beugeunfähigkeit auch der Finger III, IV und V in den mittleren

Phalangen einhergeht, wogegen bei völlig gestrecktem Mittelgliede die Nagelphalanx deutlich beugbar bleibt.

Einen derartigen Fall stellt unsere Abbildung 22 dar.

9. Lange Zeit konnte ich mir auch nicht erklären, wie es möglich sei, daß bei *totalem Durchschuß gleichwie nach Resektion des N. radialis* sich sehr häufig eine paretische, *recht oft aber eine tadellose Streckung des zweiten Daumengliedes vorfindet*, obwohl beide Daumenstrecker ausschließlich vom N. radialis versorgt werden. In meiner Arbeit „Über klinische Untersuchung etc. bei Schußverletzungen der peripheren Nerven“ in den *Brunsschen Kriegschirurgischen Heften* (1916) hatte ich keine Erklärung dieser Tatsache angeben können und gab der Vermutung Ausdruck, es könnte sich hierbei um *anastomotische Versorgung des Ext. pollic. l. durch*



Figur 22.

den N. medianus oder um einen *anormalen Zweig* dieses Nerven zum Daumenstrecker handeln. Anlaß hierzu hatte mir der daselbst erwähnte Befund gegeben, daß ich in einem Falle mittels elektrischer Reizung des Medianus die Streckung der distalen Phalanx einwandfrei auslösen, in einem späteren Falle gelegentlich einer Operation am freigelegten Medianus mittels der bipolaren Elektrode kräftige Streckungen des distalen Daumengliedes erzielen konnte. Doch kennt die ganze anatomische Literatur außer einem einzigen unsicheren Falle keine motorische Anastomose zwischen Medianus und Radialis und auch keinen anomalen Ast des ersteren zum Daumenstrecker. Sorgfältigste Präparationen an 13 Extremitäten *ließen auch mich trotz eifrigster Suche nichts derartiges finden*. Hingegen konnte ich seither an einer ganzen Reihe von Fällen nachweisen, daß *der vom Medianus versorgte M. abductor brevis* die Streckung, ja auch die Hyperextension des zweiten Daumengliedes — auch gegen aktiven Widerstand — hervorruft, wie sich dies *durch elektrische Reizung des N. medianus vom Handgelenks-*

punkte aus, manchmal auch direkt vom Muskel aus, schön demonstrieren läßt. Doch unterscheidet sich diese als Streckung manchmal tadellose Bewegung dennoch insofern von der Wirkungsweise des M. extensor poll. l., daß sie *ausschließlich die Streckung, nicht aber die Hebung des Daumens in und über die Ebene der übrigen Finger vermittelt*. Es wäre viel richtiger, den Extensor poll. l. als Levator pollicis zu bezeichnen<sup>1)</sup>.



Figur 23.



Figur 24.



Figur 25.

Figur 26.

<sup>1)</sup> *Duchenne* scheint bezüglich der Wirkung des M. abduct. poll. brev. vor mir zu ähnlichen Resultaten gelangt zu sein, denn ich lese in *Frohse* und *Fränkels* ausgezeichnetem Werke über „Die Muskeln des menschlichen Armes“ folgendes: „Vollkommen unverständlich blieb uns die Bemerkung von *Duchenne* (XXVII) S. 251: „Der Abductor pollicis brevis erteilt dem 1. Mittelhandknochen eine ähnliche Bewegung wie der Opponens pollicis. Gleichzeitig streckt er die zweite Phalanx . . . usw.“ Soeben finde ich hingegen in *Spalteholz*, Handatlas d. Anatomie des Menschen (Bd. II. 6. Aufl. 1910) beim M. abductor poll. brev. die Wirkung desselben folgendermaßen bezeichnet: „opponiert Daumen, beugt erste und streckt zweite Phalanx.“

10. Eine Ersatzbewegung bezüglich ihrer Aktivität, richtiger wohl eine bloße *Scheinbeugung*, die sehr leicht Anlaß zu Täuschungen geben kann, ist die *Beugung der Finger* in den basalen oder in den mittleren Gelenken bei *Lähmung* (Durchschuß, Resektion) *des N. medianus, des N. ulnaris oder beider Nerven*. Daß diese Beugung mit der Dorsalflexion der Hand (im Handgelenk) automatisch koordiniert, ja mechanisch vorbereitet mit einhergeht, habe ich schon in meiner Arbeit in den *Brunsschen* Beiträgen (1916) erwähnt und das von *Hering* als „pseudoantagonistische Synergie“ bezeichnete *Zusammenwirken der Extensores carpi und der langen Fingerbeuger* als in erster Reihe zweifellos mechanisch bedingte Erscheinungen zu erklären gesucht.

Die scheinbare Beugung der Finger in den Basalgelenken bei mehr oder minder gestreckten oder leicht gebeugten distalen Phalangen wird in Fällen von Ulnaris- und Medianuslähmung erreicht, indem der Patient die Finger in den basalen Gelenken erst dorsal streckt, dann eine Relaxation der Strecker eintreten läßt. Wird im Momente dieser Relaxation die Hand im Handgelenk energisch dorsal gebeugt, so fällt die scheinbare Beugung noch bedeutend ergiebiger aus. Bei leicht gestreckten distalen Phalangen der Finger werden durch die dorsale Beugung der Hand die Grundphalangen automatisch gebeugt und der *Handrücken bildet mit den Fingern einen Winkel von 90 Grad, daher der Eindruck einer starken Beugung vorgetäuscht wird* (vergl. Abb. 23 bis 26).

11. Gewissermaßen ein Gegenstück hierzu bildet die *Streckbarkeit der Grundphalangen bei Radialislähmung*, sobald die Hand im Carpus gebeugt wird. Meist kommt diese Streckung ganz automatisch, ohne jedes Hinzutun der Patienten zustande. Nicht allzuselten läßt sich aber auch bei bis zur Vorderarmebene gehobener Hand eine gewisse *dorsale Streckung*, also — bei prompter Haltung — eine *Hebung der basalen Fingerphalangen durch energische Streckung der distalen Fingerglieder*, also durch Interossei und Lumbricales erzielen. Auch dies ist eine *Ersatzbewegung*. Äußerst leicht kommen aber bei der Beurteilung des Heilvorganges nach Radialislähmung und Nervennaht Täuschungen dadurch veranlaßt vor, daß die basalen Phalangen überhaupt, auch passiv nicht beugbar sind, daher bei horizontal gehaltener Hand auch die Finger in der Ebene des Vorderarmes horizontal liegen bleiben und also den Eindruck der aktiven Streckung der Grundphalangen hervorrufen.

Die tatsächliche Wiederherstellung der Funktion der langen Fingerstrecker ist in solchen Fällen stets aus der aktiven dorsalen

Flexion der einzelnen Finger in der Grundphalanx, die normalerweise ungefähr 40—45°, manchmal auch viel steiler willkürlich durchführbar ist, zu beurteilen.

Die Beweglichkeit des Handgelenkes in der volaren Richtung kann bei Radialislähmung ebenfalls derart beschränkt sein, daß dieselbe auch passiv nicht durchführbar ist. Die Hand macht den Eindruck, als ob sie in der Horizontalen durch die Extensoren gehalten würde, während tatsächlich der Radialis gelähmt ist, dabei die Strecker der Hand und die langen Fingerstrecker durch Verletzung und Eiterung narbig verwachsen und verkürzt sind und also passiv Handgelenk und erste Fingerglieder gestreckt halten.

12. Es mag noch erwähnt werden, daß, gleichwie die *Spreizung der Finger* durch die Tätigkeit der langen Strecker, deren Sehnen fächerförmig auseinanderstrahlen, so auch die *Adduktion der Finger* durch die Entspannung der vorangehend innervierten langen Streckmuskeln vorgetäuscht werden kann, wobei — im Falle der N. ulnaris total gelähmt ist — Finger II, III, hie und da auch IV durch die Funktion der vom Medianus versorgten bzw. mitversorgten Lumbricales in ihrer adduktorischen Tätigkeit unterstützt werden können.

Bemerkt sei, daß es mir in keinem einzigen Falle gelungen ist, die eifrigst gesuchte anomale Innervation eines Interosseus volaris oder dorsalis vom Medianus aus festzustellen, wogegen es durchaus möglich ist, daß der N. ulnaris in Form der oben (S. 271) erwähnten Vorderarmanastomosen vom Medianus aus Fasern für die Interossei zugeführt bekommt<sup>1)</sup>.

13 Gleichwie auch *Oppenheim* es in seinem jüngst erschienenen Werke<sup>2)</sup> betont, spielen die *Ersatzbewegungen bei den Lähmungen der unteren Extremität* eine unvergleichlich geringere Rolle, als bei denjenigen der oberen. Wohl ersetzt meiner Erfahrung nach der lange gemeinsame Zehenstrecker manchmal ganz erträglich den eigentlichen Strecker (Heber) des Fußes, den M. tibialis antic. Doch werden ja beide Muskeln durch den Ram. prof. nervi peronei versorgt, daher diagnostische Irrtümer bloß bezüglich eines, die Natur des Heilvorganges nicht berührenden Details sich ergeben können.

<sup>1)</sup> Vergl. auch den Fall von *Steinthal* im Württemberger Medic. Correspondenz-Blatt 1917, „Über scheinbare Heilungen von Nerven nähten.“ —

<sup>2)</sup> Beitr. z. Kenntnis d. Kriegerverletz. d. periph. Nervensystems. Berlin 1917. S. 14.

Die von *Oppenheim* betonte Schwierigkeit, daß durch die Abduktion des Fußes (*Peroneus*) die Plantarflexion vorgetäuscht werden könne und daß es hierdurch recht schwer werden kann, zu entscheiden, ob es sich um echte *Tibialisfunktion* oder bloß um *Pseudopantarflexion* handle, konnte ich bei vielen hunderten behandelter *Ischiadicuslähmungen* kein einziges Mal beobachten.

Hingegen verursacht bei den meisten Anfängern die Entscheidung dessen, ob es sich um eine beginnende Besserung des *Peroneus* handle, wenn der Patient den Fuß oder die Zehen in geringem Maße zu heben scheint, oder ob dies bloß eine Entspannung der vorangehend etwas kontrahierten Beuger sein, große Schwierigkeiten, bzw. häufige Täuschungen. Noch mehr ist dies der Fall, wenn die beginnende Abduktion des Fußes durch Entspannung der etwas angespannt gewesenen Adduktoren vorgetäuscht wird. Es ist in manchen Fällen auch für den geübtesten Prüfer nahezu unmöglich, zu entscheiden, wo die Relaxation der Adduktoren aufhört und wo die tatsächliche Abduktion der *Peronei* beginnt. Es ist in solchen Fällen das zweckmäßigste, man läßt die gelähmte Extremität durch einen Assistenten oder vom Patienten selber am Oberschenkel über dem Fußboden gehoben halten, lenkt dann die Aufmerksamkeit des Patienten in eine ganz andere Richtung, um ihn sodann plötzlich aufzufordern, jetzt möge er den Fuß abduzieren. Ist die Abduktion eine echte, *peroneale*, so wird er nunmehr sofort den Fuß auswärts führen, ist der *Peroneus* noch funktionsunfähig, so wird er die Abduktion stets erst mit einer unvermeidlichen Adduktion beginnen, der sodann die *Pseudoabduktion* folgt.

Da die echten, aktiven Bewegungen bei Beginn der Wiederkehr der motorischen Leitung im genähten Nerven meist äußerst ermüdbar sind und auch die von *Oppenheim* zuerst beschriebenen *Innervationsentgleisungen* besonders häufig sich eben in dieser beginnenden Phase der Restitution leicht einstellen, so wird es in derart zweifelhaften Fällen das Geratenste sein, die Frage nicht gewaltsam auf der Stelle lösen zu wollen. Die Beobachtung, die mehrmalige Untersuchung erledigen dieselbe gleichsam von selber zumeist im Laufe einiger Wochen.

### Erklärung der Figuren.

Fig. 1 u. 2. (Fall 635.) Aktives Heben und Festhalten des rechten Armes seitwärts und nach vorn bis zur Horizontalen bei total durchschossenem *Fascicul. poster.* (*N. radial.* und *N. axill.*). Aufnahme 3 Monate

nach der totalen Nerven-naht, Ersatzfunktion schon vor der Operation nahezu im selben Grade vorhanden. In Fig. 1 ist die Einschußnarbe sichtbar.

**Fig. 3 u. 4.** (Fall 6.) Beginnende aktive Beugung 16, phot. Aufnahme 25<sup>2</sup>/<sub>3</sub> Monate nach Naht des N. musculocutaneus. Fig. 3 gibt die äußerste Grenze der aktiven Beweglichkeit, wobei die Mithilfe des M. brachioradialis ausgeprägt ist. Fig. 4 zeigt, wie durch elektrische Reizung des genähten Nerven die totale Beugung eintritt, wobei der Biceps deutlich in Kontraktion gerät.

**Fig. 5, 6 u. 7.** (Fall 402, 422, 271.) Ersatzbewegung der Handgelenksbeugung bei zerschossenem Medianus und Ulnaris durch den M. abductor poll. long. unter Mithilfe der Daumenstrecker. Fig. 5 u. 6 zeigt auch die hochgradige Atrophie des Inteross. I. und des Adduct. pollic., Fig. 6 zugleich mäßige Klauenstellung, Fig. 7 die ausgeprägte Atrophie der Interossei volares.

**Fig. 8.** (Fall der III. chir. Klin., Leutnant.) Tadellose Handgelenksbeugung mittels des Fl. carpi ulnaris bei am Oberarm zerschossenem Medianus.

**Fig. 9 u. 10.** (Offizier, III. chir. Klin.) Entzweitrennung des N. ulnaris in der Handgelenksgegend. Nahezu vollkommene Streckbarkeit der distalen Phalangen mittels des Ext. digit. comm. — Adduktion des Daumens mittels des M. ext. poll. long., dessen Sehne sich bei der Aufforderung zur Adduktion sofort deutlich spannt.

**Fig. 11.** (Identisch mit Fall der Fig. 8.) Vor und nach totaler Naht Opposition des Medianus am Oberarm. Nerbe oberhalb des Ellbogens sichtbar.

**Fig. 12 u. 13.** (Ders. Fall wie Fig. 8.) Vom N. medianus aus ergibt die elektrische Reizung keinen Effekt, vom Ulnaris aus kräftige Opposition des Daumens mit Beimischung einer geringen Flexion.

**Fig. 14.** Im nämlichen Falle läßt sich vom Ellbogenpunkte des N. ulnaris aus gegen Widerstand des Kranken die kräftige Pronation auslösen.

**Fig. 15 u. 16.** (Fall 600.) Resektion und Naht des N. medianus. Sowohl vor als nach der Operation ist die Trophie der Daumenmuskulatur tadellos erhalten. Vom Handgelenkspunkte des N. medianus läßt sich keine Bewegung, von der Thenarmuskulatur aus eine tadellose Opposition auslösen, deren vollkommene Entwicklung durch die in Beugekontraktur befindlichen Finger II—V einigermaßen gehindert wird.

**Fig. 17.** (Fall 4.) Normale Opposition des Daumens und Beugung des Zeigefingers nach Resektion und Naht des N. medianus.

**Fig. 18.** (Fall 85.) Pseudoextension der distalen Fingerglieder nach Resektion und Naht des N. ulnaris.

**Fig. 19.** (Fall 260.) Nahezu totale Extension sämtlicher Fingerglieder nach Naht des N. ulnaris mittels der langen Fingerstrecker. Die Anspannung der Sehnen derselben ist in der Figur deutlich zu erkennen.

**Fig. 20.** (Offizier, operiert mit Naht des N. medianus an der Klinik v. Verébelys.) Beugende Wirkung der Vincula tendinum. Bei der Aufforderung, sämtliche Finger zur Faust zu ballen, werden Finger III—V im zweiten und dritten Gliede tadellos gebeugt. Vorderarm deutlich atrophisch.

**Fig. 21.** (Fall 144.) Beugende Wirkung der Vincula tendinum. Medianusnaht. Bei der Aufforderung, sämtliche Finger zur Faust zu ballen,

werden Finger IV und V hauptsächlich im ersten interphalangealen Gelenk kräftig, Finger III mäßig gebeugt, während der Zeigefinger gestreckt bleibt und im Daumen durch Entspannung der Strecker eine leichte Scheinbeugung des basalen Gliedes eintritt.

**Fig. 22.** (Fall 454.) Medianuslähmung. Sowohl vor als nach der Operation werden Finger III—V bei der Aufforderung, die Finger zur Faust zu ballen, trotz größter Anstrengung nur in den distalen Phalangen gebeugt, während Finger I und II gänzlich gestreckt bleiben.

**Fig. 23 u. 24.** (Fall 671.) Medianusnaht. Scheinbare Beugung der Finger II—V im metacarpophalangealen Gelenk und ersten interphalangealen Gelenk durch Entspannung der Streckmuskeln der Finger und unterstützt durch starke Rückwärtsbeugung im Handgelenk.

**Fig. 25 u. 26.** (Fall 206.) Naht des N. ulnaris und endoneurale Lyse des N. medianus. Scheinbare Beugung der Finger durch Entspannung und scheinbare Funktion der Interossei ersetzt durch Anspannung der langen Fingerstrecker.

---

(Aus dem Reserve-Lazarett „Nord“ [Chefarzt: Stabsarzt Dr. Küttner].)

## Seltene Lähmungen im Bereich der Schulter-Nerven und Muskeln.

Von

Dr. KURT SINGER

z. Zt. landst.-pflicht. Arzt.

Die Kriegs-Neurologie hat uns bezüglich der peripheren Nerven nicht nur eine reiche kasuistische Ausbeute geliefert, sondern uns auch manche klinischen und physiologischen Anschauungen durch gehäufte Erfahrung modifiziert oder erhärtet. Daneben aber hat sie an Stelle der mehr zufällig lokalisierbaren Erkrankungsformen aus der Friedens-Praxis das Experiment gesetzt, hat zu den typischen Lähmungsformen in reicherer Auswahl solche gebracht, die durch Läsionen streng umschriebener Art an atypischen, ungewöhnlichen Punkten entstehen. Es wird, wenn erst die gesamte Erfahrung zum Sammeln reif gemacht ist, möglich sein, zu sagen, in welcher Auswahl motorische Defekte eintreten, wenn ein Nerv in seinem Beginn, während seines Verlaufes oder in seinen Endzweigen getroffen ist; es wird möglich sein, noch strittige Fragen der Sensibilitäts-Verteilung (z. B. im Gebiet des N. radialis oder trigeminus) auf Grund isolierter Verletzungen endgültig zu beantworten. Experimente, die von Physiologen und Neurologen mit mühseligem Fleiß



durch Zertrennen eines Nerven angestellt wurden, um die sensiblen Ausfälle zu studieren, werden durch die wahllos, aber überaus mannigfaltig gesetzten Kriegs-Verletzungen peripherer Nerven überholt oder überflüssig gemacht. Durch elektrische Reizung an dem zwecks Operation freigelegten Nerven wird man ständig auf die durch *Stoffel* wohl etwas zu sehr verallgemeinerten Regeln einer Topographie des Nervenbündels gestoßen; die bekannten Typen oberflächlicher und tiefer Sensibilität können im Stadium der Nervenreparation nach der Neurolyse tausendfach nachstudiert werden. So hat z. B. *Thöle* (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 98) unter 38 operativen Radialis-Fällen nur 18 mal die *Head-Sherrenschen* Sensibilitäts-Normen bestätigen können. Den Erfolg all dieser und ähnlicher Studien wird natürlich erst das Resultat sorgfältiger Sammelerfahrungen bringen; denn gerade bei so diffizilen Arbeitsgebieten wie denen der sensiblen, trophischen, vasomotorischen und elektrischen Störungen, der Kontrakturbildung, der Ausparung feiner motorischer Akte, des stellvertretenden Ersatzes eines Nerven durch den anderen, können bindende Ergebnisse nur durch Vergleich und Zusammenarbeit gewonnen werden. Darum ist es notwendig, besonders seltenes Material publizistisch zugänglich zu machen. Hier soll deshalb von einigen seltenen und bemerkenswerten Störungen im Gebiet der Schultermuskeln resp. der sie innervierenden Nerven gesprochen werden.

#### I. Isolierte Lähmung des rechten Nervus suprascapularis durch Schuß.

Pet. M. Der Mann wurde am 26. III. 1915 beim Laden seines Gewehrs durch Infanterie-Geschoß an der rechten Schulter verwundet. Es trat keine Lähmung ein, wohl aber allmählich zunehmender Schmerz in der Schulter, besonders beim Heben des Armes. Pet. fühlte und hörte dabei ein Knarren und Knacken im Gelenk. Trotzdem ging er nach einigen Monaten wieder ins Feld, wo er seinen Dienst regelrecht verrichtete. Wegen auffallenden Muskelschwundes und anhaltender Bewegungsschmerzen wurde er wieder ins Lazarett geschickt. Bei der Aufnahme (1916) ergab sich an den inneren Organen sowie am gesamten Nervensystem mit Ausnahme vom rechten Arm und rechter Schulter nichts Krankhaftes. In der Mitte des rechten Culleris, zwischen Nackenwand und Acromion war eine erbsengroße, unempfindliche Einschußnarbe sichtbar; eine zweite, längliche Narbe fand sich lateral und oben am äußeren Schulterblattrand dicht an der Axillarlinie. Hier war das Geschoß unmittelbar unter der Haut operativ entfernt worden. Das Röntgenbild des Schulterblattes zeigte einen verheilten Bruch der Scapula mit wesentlicher kallöser Verdickung; die Kontur ging schräg durch den Hals des Schulterblatts, die Pfanne war unregelmäßig konturiert. Die Muskulatur über der Scapula fehlt fast vollständig; an ihrer Stelle ist eine tiefe Delle sichtbar, auch die Obergräten-Gegend ist abgeflacht (s. Fig. 1).

Bei gerader Körperhaltung steht die rechte Schulter tiefer als die linke. Der rechte Schulterblattwinkel steht gut um 1 cm weiter von der Wirbelsäule ab als der linke, die Verlaufsrichtung des inneren Schulterblattrandes ist normal (von unten außen nach oben innen) resp. parallel der Wirbelsäule. Keine Atrophie der übrigen Schultermuskeln, keine Atrophie des Deltoideus oder anderer Armmuskeln. Die Außenrotation des Oberarms gelingt unvollständig (s. Bild), das Hochheben des Armes ist mühsam und erfolgt besonders über die Horizontale hinweg unter Überwindung eines starken Widerstandes und unter hörbarem Knacken. Ganz unvollständig und



Fig. 1.

schwer gelingt die Armbewegung nach hinten und oben; es ist dem Pat. unmöglich, die rechte Hand hinter dem Kopf weg ans linke Ohr zu legen. Rotiert man passiv den im Ellbogen gebeugten Arm nach außen, so fällt er, wie von einem elastischen Band gezogen, wieder in die Ausgangsstellung zurück. Es gelingt dem Kranken nicht, in dieser Situation (Oberarm nach außen rotiert, Unterarm gegen den Oberarm gebeugt) den Arm auch nur einen Augenblick aktiv zu fixieren. Beim Schreiben ermüdet er leicht, von sonstigen alltäglichen Bewegungen fällt Pat. besonders das Haar-Bürsten schwer. Die passive Beweglichkeit im Schultergelenk ist frei, das Gelenk scheint sogar besonders locker. Auch beim passiven Erheben über die Horizontale ist ein Knacken hörbar. Pat. klagt beim Hängenlassen des Armes über Müdigkeit und Schwere. Elektrisch ist die faradische und galvanische Erregbarkeit im M. infraspinatus vollständig erloschen. Keine sonstigen direkten und indirekten elektrischen Störungen, keine Sensibilitäts-Störung.

Die Fig. 1 zeigt die Plastik der erkrankten Schultergegend, das Hängen der Schulter, die tiefe Delle an Stelle des Untergrätenmuskels, das starke Hervortreten des Schulterblatt-Skeletts, das leichte Abstehen von der Thoraxwand. Bei der Aufnahme des Photogramms war Pat. angehalten, die Arme extrem nach außen zu rotieren, was rechts deutlich unvollständiger gelingt als links. Auch eine geringe Abflachung der Obergräten-Muskelpartie ist noch erkennbar, wenngleich durch den Cucullaris-Wulst verdeckt.

Es liegt hier also das typische Bild einer reinen Lähmung des *N. suprascapularis* vor. Da der M. infraspinatus in seiner Funktion als Auswärtsroller des Armes nur durch den Teres minor unterstützt wird, während dem schwachen Supraspinatus im Deltoideus eine

viel gewichtigere Unterstützung bei der Hebung des Armes nach vorn und außen zuteil wird, so fällt bei der reinen Suprascapularis-Lähmung generell fast nur die Einschränkung der Außenrotation auf. Hier wie auch bei den folgenden Fällen zeigt sich, daß die stellvertretende Funktion eines gesunden Muskels für einen schwachen oder gelähmten Muskel nirgends so prompt und so entscheidend eintritt, wie bei den Bewegungen im Schultergelenk, das ja an Elastizität, Geschmeidigkeit und Vielseitigkeit der für menschliches Tun wichtigen und notwendigen Bewegungen auch unerreicht dasteht. So hatte z. B., um nur den autoritativsten Forscher auf diesem Gebiete zu nennen, schon *Duchenne* beobachtet, daß bei Lähmung des Deltamuskels die Hochhebung des Armes vollständig oder wenigstens weitgehend erhalten bleiben konnte, weil *Serratus*, *Cucullaris*, *Pector. major*, *Supraspinatus* und *Infraspinatus* für ihn eintraten. Umgekehrt ist der gesunde *Deltoides* für den auch komplett gelähmten *Supraspinatus* so reicher Ersatz, daß beim Abduzieren des Armes eine Minderfunktion gar nicht auffällt. So auch im vorstehend geschilderten Fall. Ein Nachweis des schlechteren Funktionierens ist aber dann möglich, wenn man den Arm in supinierter Stellung hochheben läßt, d. h. also derart, daß vor der Abduktion eine Fixierung des Armes in Außenrotation zustandekommt. Trotzdem aber die Funktion des *Supraspinatus* als eines Armhebers sicher unbedeutend ist, tritt gelegentlich bei Lähmung des Muskels Hypertrophie des *Deltoides* ein. Es hängt das vielleicht mit von der Beschäftigung der Patienten ab, je nachdem sie in ihrem Beruf (Dreher, Schlosser, Schreiner) gezwungen sind, Dreh- oder Bohr-Bewegungen auszuführen und dadurch die Rotationen der Schulter zu trainieren. Wie auch umgekehrt durch Überanstrengung eine professionelle Neuritis mit Atrophie eintreten kann; *Oppenheim* erwähnt solchen Fall von Neuritis des *Suprascapularis* und *Axillaris* bei einem Mann, der 40 mal in einer Minute einen Signalhebel herunterdrücken mußte. Jedenfalls aber ist die Delta-Hypertrophie, wie auch obiger Fall zeigt, nicht die Regel. Auch die von unserem Pat. geklagten Schmerzen im Arm sind nicht regelmäßig vorhanden. Die meisten Verletzten klagen nur über eigentümlich bleiernes Gefühl, ein Gefühl, als ob der Arm schwerer wäre, als ob etwas ihn herunterzöge. Das hängt damit zusammen, daß normaliter der Oberarmkopf in der Schultergelenkspfanne durch den *Supraspinatus* (und vielleicht auch *Infraspinatus*) fixiert wird. Dieser Kontakt zwischen Kopf und Pfanne wird bei Lähmung des am *Tuberc. majus* des Oberarmes ansetzenden *Supraspinatus* ge-

lockert, der Oberarm ist dadurch ungenügend aufgehängt, es klafft ein Spalt zwischen Kopf und Pfanne. Daraus entstehen gelegentlich Reibeschmerzen, entsteht das gleich nach der Verletzung von unserem Kranken bemerkte Knacken und Knarren. Übertrieben gesagt, handelt es sich ja um eine geringe Subluxation, durch die dann auch der Tiefstand der Schulter erklärt ist, sowie die Schwierigkeit, den horizontal gehobenen Arm bis zur Vertikalen zu bringen. Hier ist eben ein Hindernis zu überwinden, nämlich bei gelähmtem Supraspinatus den Oberarmkopf über die Cavitas glenoidalis zu bringen; die Neigung zur Subluxation wird dadurch noch größer, daß ja der angespannte Deltoideus die Tendenz zeigt, dem Arm einen Zug nach unten hin zu erteilen.

Das Entscheidendste bei der Suprascapularis-Lähmung bleibt aber der Mangel oder die Abschwächung der Außenrotation. Das ist's, was neben dem Gefühl der Schwere den Kranken selbst am ehesten auffällt. Das Aufschließen von Schlössern und Türen, die Handhabung von Bohrern, das Laden des Gewehrs, Nähen und Schreiben sind erschwert, die Kranken ermüden dabei leicht. Es sind das eben alles Bewegungen, bei denen der Oberarm in Außenrotation lange verharren muß. Prüft man die Außenrotation bei herabhängendem Arm, indem man gegen nach innen gerichtete Widerstandsbewegungen hin den Arm fixieren läßt, so ist die Schwäche durch Vergleich mit dem aktiven Gegendruck am gesunden Arm schon sehr deutlich. Die beste Prüfung scheint mir aber die in der obigen Krankengeschichte angegebene: man beugt den Arm in Ellenbogengelenk und rotiert dann die Schulter nach außen, ohne daß der Unterarm aus seiner Supination irgendwie herausgebracht wird. Bei hängendem Arm sucht der Pat. stets den Mangel einer Oberarmrotation durch eine Außenrotation des Unterarmes zu ersetzen; diese Bewegung setzt sich immer mehr oder weniger auf den Humerus noch fort. In der angegebenen Situation aber ist solche Fortleitung einer Rotierbewegung und damit eine scheinbar gute Außenrotation auch der Schulter unterbunden. Da die passiv bewirkte Drehung des Oberarmes nach außen vom Pat. nicht willkürlich beibehalten werden kann, federt der Oberarm elastisch zugleich mit dem Unterarm in die Ausgangsstellung (d. h. Adduktion und leichte Innenrotation des Oberarmes, Adduktion des Unterarmes und Mittelstellung zwischen Pro- und Supination an der Hand) zurück.

Isolierte Suprascapularis-Lähmungen sind sehr selten. Im Jahre 1886 publizierte *Bernhardt* den ersten derartigen Fall;

1910 habe ich<sup>1)</sup> bei der Sichtung der diesbezüglichen Kasuistik von 21 als Suprascapularis-Lähmung publizierten Fällen drei als nicht reine Formen (Reste von Plexus-Lähmung) ausscheiden können. *Behrend* zitiert (1913) eine Arbeit des französischen Orthopäden *Guibé*, in der angeblich von 26 Fällen der Literatur gesprochen wird. Mir sind nach 1910 nur noch vier Lähmungen des Suprascapularis von wirklich typischer, isolierter Form begegnet: nämlich die Fälle von *Singer* (Neur. Centr.-Bl. 1910), *Bikeles* (Wien. klin. Woch. Bd. 38), *Behrend* (Berl. klin. Woch. 1913) und *Kurpjuweit* (Ärztl. Sachv.-Ztg. 1912)<sup>2)</sup>. Es existieren demnach mit dem heute veröffentlichten 23 Fälle reiner Suprascapularis-Lähmung; wozu aus letzter Zeit noch mehrere Beobachtungen ähnlicher Art an Tieren kommen (*Fröhner, Galke, Tuma*).

Der obige Fall ist der erste, bei dem der Nerv durch ein direktes Trauma akut geschädigt wurde; bei allen bisherigen Beobachtungen handelte es sich entweder um Neuritis oder wenigstens nur um indirekte, fortgeleitete traumatische Einflüsse, wie Fall auf die Schulter oder die Hand bei fixierter Schulter, Turnübungen am Querbaum, „Hängen im Stütz“, Druck schwerer Lasten auf die Schulter. Meist kommt die Lähmung also durch ein Zerren des Nerven, durch Druck auf den Plexus, seltener durch Zerreißen desselben zustande. Denn es ist nicht leicht verständlich, daß sich bei Einwirkung deletären Drucks oder Zugs auf den Plexus cervicalis Erscheinungen lediglich am Suprascapularis ausbilden sollten.

Wir können an Hand unseres Falles, wo ja durch die Lage des Schußkanals und die röntgenographisch nachweisbare Knochenveränderung strikte Hinweise auf den etwaigen Sitz der Verletzung gegeben sind, noch einmal dieser Lokalisationsfrage nachgehen (s. dazu auch die folgende Fig. 2).

Von *Ewald* ist experimentell an Leichen gezeigt worden, daß der Suprascapularis regelmäßig isoliert von den übrigen Plexus-ästen auf dem Muskelbauch des Scalenus med. nach vorne und seitwärts verläuft, während der Plexus mehr nach innen in steiler Richtung zwischen Scalen. ant. und med. zur Achselhöhle zieht. *E.* glaubt nun, daß bei Stoß gegen den Ellbogen, wenn der Arm wagerecht erhoben ist, eine Quetschung des Nerven (und des Musc. scalen. med.) möglich ist dadurch, daß die Clavicula gegen die erste

<sup>1)</sup> Neur. Zbl.-Blatt. 1910. No. 15.

<sup>2)</sup> Beiläufig erwähnt sei auch eine Neuritis nach Tetanus mit Atrophie des Supra- und Infraspinatus, über die *Laignal-Lavastine et Gongerot* (Rev. neurol. 1915. Bd. 22. S. 1316) berichten.

Rippe drückt. Ein solcher Zusammenhang muß als möglich zugegeben werden; er bietet aber, wie ich schon früher angenommen habe und nach dem oben mitgeteilten Fall nochmals betone, nicht die entscheidende und einzige Lösung der Frage, wo die Läsionsstelle der Suprascapularis-Lähmung in den meisten Fällen zu suchen ist. Der Suprascapularis entsteht, noch bevor sich  $C_6$  und  $C_7$  zu dem sogenannten Truncus brachialis primarius superior vereinigt haben. Hier läuft er isoliert und am obersten Rand des

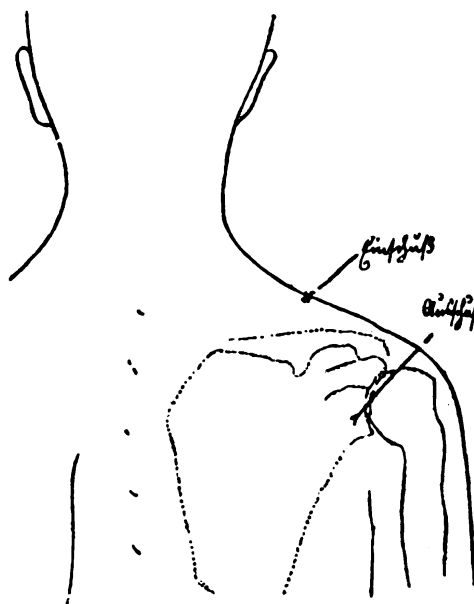


Fig. 2.

Plexus, gebettet auf den Scalenus med. nach hinten und seitwärts, tritt dann, geschützt durch den auf ihm liegenden Cucullaris zur Incisura scapulae, von wo aus er in die von ihm innervierten Muskeln eintritt. Die Inzisur scheint mir die Stelle zu sein, in der der Nerv sowohl bei den gewöhnlichen traumatischen Schädigungen als auch hier bei der Schußverletzung im Schultergebiet verletzt wird. Durch das scharfe, die Inzisur überbrückende Ligamentum ist ein elastisches Ausweichen nach Druck, Stoß oder Fall unmöglich gemacht. In unserem Fall geht die Verlaufsrichtung des Schußkanals scharf lateral an der Inzisur vorbei ins Collum scapulae (s. Fig. 2). Dieses wurde durchbohrt, das Projektil lag schließlich dicht unter der Haut an der Hinterseite des Oberarmkopfes. Nähme man an, daß die Nervenverletzung auf dem Weg vom Cucullaris bis zur

knöchernen Scapula stattgefunden hat, daß also gleichsam der dünne Nerv hier herausgeschossen wäre, so würde es nur mit Zwang zu erklären sein, daß gar kein benachbarter Muskel, wie Levator anguli scapulae, Scalenus mitverletzt wurde. Doch spricht vor allem auch das Röntgenbild dafür, daß die Zerreißung des Nerven in oder nahe der Inzisur stattfand. Dadurch, daß das Geschöß das Collum scapulae zerschmetterte, entstand hier ein Längsspalt,

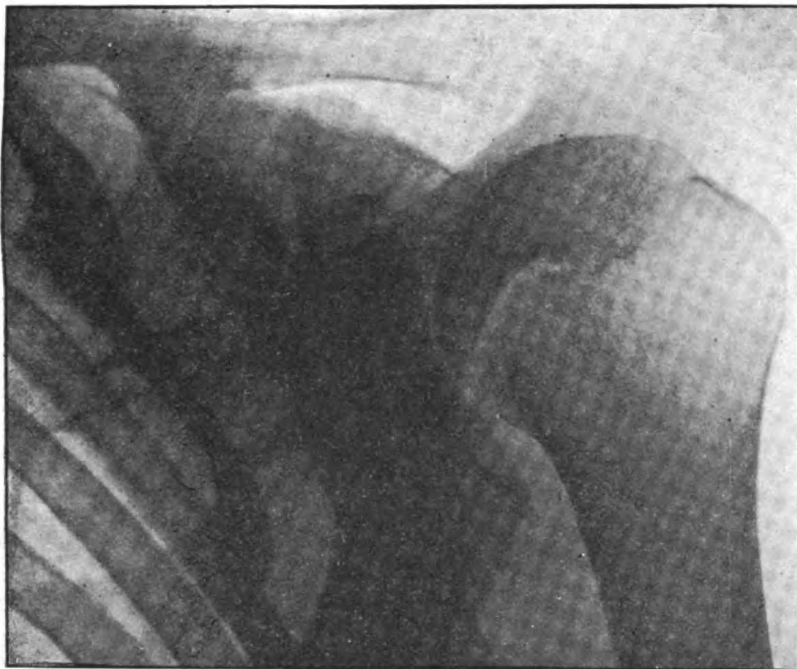


Fig. 3.

durch den die obere Partie gegen die Inzisur gepreßt wurde und den dünnen Nerven hier abquetschte. Das Ligamentum bot dabei noch einen wichtigen, weil stabilen Gegenhalt. Im Röntgenbild (Fig. 3) sieht man den verheilten Bruch des Collum scapulae. Die Callusmasse ist so weit gewuchert, daß Schulterblatt und Schlüsselbein miteinander verwachsen scheinen. Oberhalb der Incisura scapulae ragt sogar eine spitze Exostose (oder ein abgesprengtes Knochenstück?) weit ins Leere. Die Zertrümmerung des Collum und damit der Druck auf die stabile, unelastische Umgebung war also eine sehr energische. Auf dem Bild ist außerdem deutlich zu sehen, daß ein Spalt sogar bis zur Inzisur reichte, daß aber jedenfalls die Rich-

tung der Verletzung ein energisches Ausweichen des Knochens nach der Seite des Nerven hin bedingte.

Die Krankengeschichte dieses Falles von isolierter Schußverletzung des N. suprascapularis zusammen mit dem sichtbaren Richtungsverlauf der schädigenden Ursache und dem Röntgenbild zeigen jedenfalls, daß der Ort der Läsion für solche Lähmung nicht nur möglicherweise, sondern *wahrscheinlich* (und wie ich glaube *wahrscheinlich immer*) die Incisura scapulae ist.

Ein wie weitgehender funktioneller Austausch in den Muskeln der Schulter stattfinden kann, lehrt auch folgender Fall von

## II. Mononeuritis multiplex infectiosa.

Pat. G. Keine Heredität, keine wesentlichen Vorkrankheiten, keine Lues. Eingezogen Mai 1915, kam Pat. im August ins Feld, erkrankte draußen mit Schüttelfrost und Fieber (s. Kurve).



Fig. 4.

Mit dem Fieber verbunden waren folgende Erscheinungen: Schnupfen, Konjunktivitis, Vergrößerung der Milz. Wegen der Höhe des Fiebers Verdacht auf Malaria, Plasmodien-Befund aber regelmäßig negativ. Im Sediment des Urins mäßig viel Leukozyten, Erythrozyten vermehrt, mehrere Epithel- und hyaline Zylinder (Pyelonephritis). Subjektiv starke Gelenkschmerzen, obgleich Schwellungen nicht vorhanden waren. Im Krankenbericht steht unter dem 12. IX. Schmerzhaftigkeit beider Plexus brachiales angegeben. Während in den ersten Wochen die Schmerzen in Schultern und Armen sehr erheblich waren, hörten sie im Oktober fast ganz auf; doch nahm eine anfänglich sehr geringe Schwäche der Arme unaufhaltsam zu, so daß Pat. bei allen Bewegungen das Gefühl von Müdigkeit und Schwere empfand. Mitte Oktober zeigte sich die elektrische Erregbarkeit im Cucullaris, Supra- und Infrapinatus herabgesetzt. Daneben bestand links Trübung der Hornhaut, starke ciliare Injektion, das Relief der Regenbogenhaut war verwaschen, die Gefäße erweitert (linksseitige schwere Conjunctivitis und Iritis serosa).

Bei der Untersuchung (1917) ergab sich folgendes Bild vom Schultergürtel: Linksseitig schwere Atrophie des Serrat. ant. maj. mit Absteigen des



Schulterblattes am Thorax, Atrophie des mittleren und unteren Cucullaris, rechtsseitig Atrophie des Serratus ant. maj. mit (leichterem) Absteigen des Schulterblattes, Atrophie des Deltoideus und Pectoralis major. Im vorderen Bündel des rechten Deltamuskels träge Zuckung, im mittleren und hinteren Teil komplette E A R; quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit im Pectoralis major und Cucullaris beiderseits, sowie im inneren Bauch des rechten Biceps. Der Serratus ist beiderseits nicht elektrisch erregbar.



Fig. 5.



Fig. 6.

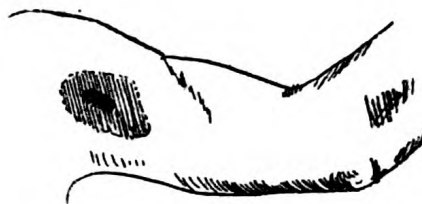


Fig. 7.

Hochheben des Arms gelingt rechts etwas schlechter als links, beiderseits aber ohne Unterstützung bis zur Horizontalen (wobei sich Flügelstellung der Schulterblätter deutlich heraushebt). Fixiert man passiv die rechte Schulter, so gelingt ein Hochheben des Armes bis zur Vertikalen mit Anstrengung und unter Verbiegung der Wirbelsäule. Links kann Pat. den Arm mit einiger Anstrengung allein und ohne fremde Hilfen durch auxiliäre Muskeln zur Vertikalen erheben. Dabei tritt die Flügelstellung des Schultergürtels ebenfalls deutlich hervor (s. Fig. 5 u. 6.).

Die Wirkung des Pectoralis und Rhomboideus sowie des rechten Biceps ist, der quantitativen Untererregbarkeit entsprechend, abgeschwächt bei Widerstandsbewegungen, Innen- und Außenrotation ungestört.

Am rechten Oberarm findet sich eine Herabsetzung der Empfindung für Berührung und Schmerz (Fig. 7).

Wassermann im Blut und im Liquor negativ. Röntgenologisch keine Veränderungen, vor allem keine Halsrippen. Außer einer enormen Druck-

empfindlichkeit des *Erbschen* Punktes beiderseits und einer leichten Pupillen-Differenz (links > rechts) war sonst am ganzen Nervensystem nichts Krankhaftes zu finden.

Es liegt hier eine entzündliche Lähmung einzelner Äste des beiderseitigen Plexus brachialis vor. Das Wesentliche ist die beiderseitige Neuritis im N. thoracicus longus und im rechten Axillaris, während andere Nervenstämmen nur sehr unbedeutend beteiligt sind (so der R. musculocutaneus). Die Herabsetzung der quantitativen elektrischen Erregbarkeit sowie eine gewisse Atrophie in den nicht wesentlich parätischen Muskeln kann auch als Inaktivitäts-Atrophie aufgefaßt werden. Die Auswahl der Muskeln ist im ganzen wohl etwas willkürlich, entspricht jedenfalls keiner der Typen, die bei den gewöhnlichen Plexuserkrankungen angetroffen werden. Gerade wegen dieses Heraushebens einzelner Nervenäste oder Teile des Plexus ist auch der (von *Remak* stammende) Name Mononeuritis multiplex gut gewählt. Als Ursache ist unschwer die fieberhafte Erkrankung anzusehen; eine einfache Influenza war es wohl ebensowenig, wie ein abortiver Typhus. Auch die Diagnose der Pyelonephritis befriedigt angesichts der schweren Fieberattacke, der Augen- und Abdominal-Erscheinungen, nicht. Die Nierenerkrankung war wohl nur Folge der eigentlichen Infektion, die als wolhynisches Fieber (oder ein ähnliches, noch nicht näher definierbares Fieber) angesprochen werden konnte. Noch 1 ½ Jahre nach Beginn der Erkrankung war die plexus-neuritische Genese der Lähmungen an der überaus starken Druckempfindlichkeit des *Erbschen* Punktes beiderseits zu erkennen.

Bezüglich der Armfunktion ist es zunächst auffallend, wie gut der rechte Oberarm seitwärts und vorwärts gehoben werden kann. Der rechte Deltoideus ist atrophisch, zeigt fast komplette E A R, dennoch gelingt die Abduktion des Armes bis zur Horizontalen; auch die Minderfunktion des Cucullaris (quantitative elektrische Herabsetzung), dessen völlige Intaktheit zur Fixierung der Schulter für die Abduktion des Armes Vorbedingung ist, stört diese Bewegung hier nicht. Als Helfer tritt hier der Latiss. dorsi ein, der auf den beiden Bildern ja auch als besonders kräftiger Muskelwulst imponiert.

Wird rechts das Erheben des Armes bis zur Vertikalen durch die komplette Serratus-Lähmung gehindert, so gelingt diese Bewegung links trotz ebenso schwerer Serratus-Lähmung und trotz deutlicher Flügelstellung der Scapula vollkommen. Auch das ist auf der Fig. 6 deutlich sichtbar. Da nicht angenommen werden

kann, daß hier die Serratus-Lähmung nur partiell ist (etwa mit Verschonung des oberen Bündels), so muß auch links eine Kompensation, und zwar durch den mittleren Cucullaris stattgefunden haben. Nur so ist es auch zu erklären, daß links dabei eine wesentlich bessere Drehung des Schulterblattes nach außen stattgefunden hat. Beobachtungen dieser Art sind übrigens schon von *Steinhausen* u. A. gemacht worden, die ein solches kompensatorisches Eintreten des Cucullaris sogar für die allgemeine Regel halten. Der Cucullaris wirkt ja, indem er das ganze Schulterblatt nach abwärts zieht, den Antagonisten des Serratus entgegen und wird in dieser Tendenz noch durch die *Mm. teretes* und den *Infraspinatus* unterstützt. Erwähnt sei noch, daß die geschilderten Bewegungen bei dem Kranken leidlich bequem, ohne erhebliche Kraftanstrengung gemacht wurden, daß er vor allem nicht den Kunstgriff gebrauchte, die Arme durch schwingende Bewegung in die Höhe zu werfen. Allerdings ermüdete er schon nach  $\frac{1}{2}$  bis 1 Minute beim Erheben der Arme.

Eine fast noch bessere Kompensation seiner Störungen im Gebiet der Schultermuskeln zeigte ein Pat., den Fig. 8 darstellt.

Hier handelte es sich um eine



Fig. 8.

### III. syphilitische Plexus-Neuritis, kompliziert durch eine Radialis-Schlaflähmung.

Da der Fall auch sonst klinisches Interesse haben dürfte, sei die Krankengeschichte in Kürze mitgeteilt.

Pat. W., 42 Jahre. Keine Heredität. Bisher stets gesund. 1908 harter Schanker, bisher 5 Hg-Kuren im Laufe von  $1\frac{1}{2}$  Jahren, 1909 Salvarsan, und zwar 6 Einzeldosen. Seit 1909 Blut-Wassermann stets negativ. Ehe o. Diente aktiv 1904—1905, ging 1914 nach Südwest. Keine Tropenkrankheiten. März 1916 zurückgekehrt. Im September 1914 war er gegen Typhus geimpft worden, hatte aber keine subjektiven Beschwerden. November 1914 trat langsam und ganz allmählich eine Schwäche im linken Arm ein, so daß Gegenstände schwererer Art nicht mehr gehoben werden konnten. Keine Gefühlsstörung, wenig Schmerzen. Im Januar und Februar 1915 trat rechts

20\*

dasselbe und ebenso allmählich im Arm auf. In der Weihnacht 1914 leichter Alkoholexzeß. Am anderen Morgen Bewegungsunfähigkeit der linken Hand; die Hand konnte nicht erhoben, die Finger nicht gestreckt werden. Während zunächst beide Arme so schwach wurden, daß sie kaum mehr hochgehoben werden konnten, und während zunächst in Schultern und Armen die Muskeln atrophisch wurden, trat noch im Laufe des Jahres 1915 spontan (oder unter Einwirkung von Hg) eine Besserung ein, so daß bald der linke Arm bis zur Schulterhöhe gehoben werden konnte. Zunehmende Besserung durch Kuren in Windhuk, Saarbrücken, Berlin, Oeynhausen. Mehrere antiluetische Kuren, reichliches Elektrisieren.

Die Untersuchung (1917) ergab: Beide Schultern hängen, Oberschultergürtel-Gegend leicht abgeflacht; Cucullaris beiderseits bei tonischer Anspannung sehr dünn, schlaff. Links deutlicher als rechts Scapula alata. Links ist die hintere Deltoideus-Partie deutlich atrophiert. Schulterheben beiderseits gut. Deltoideus-Funktion kräftig, ebenso Pectoralis. Beim Arm-Vorwärts-Strecken beiderseits Flügelstellung des Schulterblattes, besonders links. Beiderseits gelingt das Erheben des Armes bis zur Vertikalen ohne Schwingung der Arme. Rotationsbewegungen im Schultergelenk normal, ebenso Bewegungen im Ellenbogengelenk. Links und rechts Fallhand, Dorsalflexion des Handgelenks schlecht, der Grundphalangen unnötig, ebenso Abduktion des Daumens. Alle anderen Bewegungen der Finger, Faustschluß usw. durchaus kräftig. Keine Spur einer Sensibilitätsstörung am ganzen Körper, speziell an den Armen und Händen. Die Tricepsreflexe fehlen beiderseits, Rad.Periostreflexe symmetrisch gesteigert. Faradisch ist der N. radialis beiderseits unerregbar, ebenso die mittlere Partie des linken Deltamuskels. Galvanisch direkt rechts Hand- und Fingerstrecker unerregbar, rechts gelegentlich bündelweis auf der Unterarmstreckseite träge Zuckung. An Hirnnerven, Haut- und Sehnenreflexen, Motilität und Sensibilität des ganzen übrigen Körpers keinerlei Abweichung von der Norm. Wassermann positiv.

Was die Diagnose dieses Falles anbelangt, so war rein symptomatologisch zunächst an eine Meningitis spinalis zu denken. Doch fehlten die für diese Affektion charakteristischen heftigen Schmerzen. Auch fehlt jedes Symptom, das für eine Beteiligung des Marks charakteristisch wäre, es fehlen Sensibilitätsstörungen, fehlen Pyramiden-Symptome, Zeichen einer auch nur unvollständigen Leitungs-Unterbrechung, es fehlt auch die für die Meningitis so charakteristische Unbeständigkeit der Erscheinungen, die vielmehr monatelang sich gleich bleiben und sogar einen progredienten Charakter, ohne Schwankungen, zeigen. Auch die Auswahl der gelähmten Muskeln spricht gegen die Annahme einer Meningitis. Die Erscheinungen lassen sich nicht durch Erkrankung einer oder mehrerer Wurzeln erklären, sie bieten keine Ähnlichkeit etwa mit der Erbschen oder Klumpkeschen Lähmung dar (in deren Ausprägung ja die Meningitis spinalis luetica wiederholt gesehen wurde). Bleibt die Annahme einer Plexus-Neuritis mit besonderer

Auswahl. Gelähmt sind im wesentlichen N. thoracicus longus und radialis beiderseits, diese beiden aber auch komplett (was gleichfalls nicht für Wurzel-Erkrankung spricht). Bei Mangel einer traumatischen oder infektiösen Ätiologie ist die Syphilis als die Ursache der Lähmung am sichersten. Ein gewisser Heilerfolg bei antiluetischer Kur bestätigt diese Annahme. Die Radialislähmung der einen Seite trat akut von der Nacht zum Tag, aus dem Schlaf heraus und nach einem leichten Alkoholexzeß auf. Es darf wohl unschwer angenommen werden, daß der Druck auf den Nerven beim Liegen im Schlaf nur die auslösende Ursache für eine schon im Entstehen begriffene syphilitische Neuritis war; denn auf der anderen Seite entwickelte sich die gleiche Lähmung spontan und allmählich ohne ähnliche Mitursache.

Auf der Fig. 8 ist die Fallhand links noch eben zu erkennen. Ebenso die Serratus-Lähmung, die merkwürdigerweise das Hochheben der Arme bis zur Senkrechten nicht unmöglich machte. Immerhin war diese Leistung für den Kranken mit Mühe und besonderem Kraftaufwand verbunden. Auch konnte er die Arme so, wie es das Bild zeigt, kaum eine halbe Minute halten. Darn fielen sie schwer und matt herunter. Bevor er die Arme hob, suchte er die Schultern fest zu fixieren. Der Cucullaris und die kleinen, intakten Nackenmuskeln halfen dabei energisch mit. Die Figur zeigt ebenso wie bei dem vorhergehenden Fall den scharfen Wulst des Latissimus dorsi und besonders rechts die tonische Anspannung der zur Kompensation hypertrophierten Mm. teres major und minor.

Sehr eingehend wurde von französischer Seite in jüngerer Zeit<sup>1)</sup> auf den gegenseitigen kompensatorischen Ersatz von Muskeln an den Extremitäten hingewiesen. Da können Beuger zu reinen Adduktoren werden, wenn (nach Nervenschußverletzung) ihre Hauptfunktion durch den Antagonismus der Strecker paralysiert wird. Ist der Medianus verletzt, so kann der intakte Ulnaris eine Opposition des Daumens bewirken, wobei dann der Adduktor und innere Kopf des Flex. brevis zusammenwirken. Der Radialis kann weitgehend für Medianus und Ulnaris eintreten, der Daumen durch den Extensor longus adduziert, leichte Beugung des Handgelenks durch den Abduct. longus bewirkt werden. Für diese Art „abnormer Muskelphysiologie“ bieten auch obige Beispiele genügend Belege bez. der komplizierten Schulter-Muskulatur.

---

<sup>1)</sup> Claude, Dumas et Porak, Ref. Rev. neur. 1915. S. 1030.

## Hysterische Reaktion und Simulation.

Von

Prof. E. FORSTER

Marine-Stabsarzt d. S.

Seit die Streitfrage über die Auffassung der hysterischen Reaktion bei Unfallverletzten im Anschluß an *Oppenheims* Broschüre über den Fall N. lebhaft aufflackerte, ist eine einheitliche Ansicht noch immer nicht erzielt worden. Auch auf dem psychiatrischen Kongreß im September 1916 in München ist eine völlige Übereinstimmung nicht zu erreichen gewesen, obwohl die Ansicht, daß die hysterische Reaktion als die Folge einer organischen, durch den Unfall bedingten Schädigung angesehen werden muß, nach diesem Kongreß wohl als endgültig überwunden gelten kann. Den Grund über die Differenzen erblicke ich zum Teil in der von den verschiedenen Auffassungen ausgehenden Untersuchung der hysterisch Reagierenden. Die Nur-Neurologen und inneren Mediziner fahnden nach organischen Symptomen und, falls diese fehlen, wird der Diagnose Hysterie näher getreten, während der psychiatrisch geschulte Arzt als erstes die psychische Analyse der hysterischen Reaktion fordert und auf dieser seine Diagnose aufbaut<sup>1)</sup>. Nach meiner Meinung ist die psychiatrische Auffassung die richtige. Um ihr aber gerecht werden zu können, ist eine völlige Beherrschung der Neurologie unbedingt erforderlich.

Dieser psychiatrischen Auffassung wird heute *Gaupp* in seinem Referat am meisten gerecht, und ich schließe mich im allgemeinen seinem das Sachliche knapp und wesentlich zusammenfassenden Referat durchaus an. Einige mir doch wesentlich erscheinende Unterschiede veranlassen mich aber, meine Erfahrungen kurz wiederzugeben. *Gaupp* hat sehr recht, daß man miteinander erst disputieren kann, wenn man genau weiß, was man mit den Worten wie „organisch“, „funktionell“ meint. Dieser Definition *Gaupps* schließe ich mich auch an, nur muß ich dann den Ausdruck „funktionell“, soweit er für die hysterische Reaktion gilt, genauer präzisieren:

<sup>1)</sup> Siehe *Gaupp*, Münch. Ref. Verhandl. d. 8. Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte. S. 127 u. Anm. S. 127.

denn nach meiner Meinung ist die hysterische Reaktion nicht unter diesen Begriff „funktionell“ zu rechnen, da *Gaupp* ja ausdrücklich sagt: „*funktionell* heißt, die anatomisch *nicht* oder *noch nicht* nachweisbare Krankheit, deren *materielle, physikalisch-chemische* Grundlage, *die natürlich nie fehlt*, unbekannt ist“. Ich gebe zu, daß bei der hysterischen Reaktion die materielle, physikalisch-chemische Grundlage selbstverständlich nicht fehlt. Die Reaktion ist aber an sich keine krankhafte, und es ist deshalb unmöglich, für sie eine bestimmte materielle, physikalisch-chemische Grundlage zu finden, die bei dem „Gesunden“ fehlt. Der Unterschied in der materiellen Grundlage beim hysterisch Reagierenden gegenüber dem „Gesunden“ ist kein anderer, als etwa der in der materiellen Grundlage bei dem das Altgriechische beherrschenden Gelehrten gegenüber einem nicht philologisch gebildeten Landwirt. Die verschiedene Reaktionsweise hängt also von einer verschiedenen Übung und Ausbildung des Hirns (die selbstverständlich auch materielle Grundlage haben muß) ab, aber nicht von minimalen Differenzen, die durch Krankheit hervorgerufen sind. Mir scheint es an und für sich vielleicht auch richtiger, den Ausdruck „funktionell“ nur für derartige an und für sich nicht pathologische, aber nur unter bestimmten Umständen auftretende Reaktionsweisen zu reservieren. Im folgenden wird ohne weiteres klar werden, welche Art der Reaktionsweisen ich damit meine. Die *Liepmanns*che Ansicht, die *Gaupp* für „völlig richtig“ hält, erscheint mir „völlig falsch“, nämlich daß „die Gemüterschütterung extrapsychisch nach physiologisch-biologischen, nicht nach psychologischen Gesetzen auf das Zentralnervensystem wirke, also wie ein Schlag oder ein Virus eine Causa darstelle“. Ich finde im Gegenteil, daß die Gemüterschütterung zwar ganz plötzlich wirkt, aber dann in ihrer Wirkung trotz der Plötzlichkeit durchaus nach psychischen Gesetzen wirkt, die zunächst einem im allgemeinen gleichen Mechanismus folgen, aber durch Erziehung (Selbsterziehung und Einwirkung von außen, was auch psychischen Gesetzen entspricht) abgeändert wird. Hierbei ist besonders zu berücksichtigen die von *Gaupp*<sup>1)</sup> betonte und in ihrer Wirkung durchaus richtig eingeschätzte verschiedene Beherrschungsfähigkeit der willkürlichen Muskulatur. Das Kind macht bei allen psychischen Einflüssen lebhaftere Reaktiv- und Affektbewegungen. Durch Erziehung lernt der erwachsene Mensch, sich zu beherrschen. *Gaupp* betont sehr

<sup>1)</sup> *Gaupp*, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 5. S. 457.

richtig, daß diese Selbstbeherrschung, die Beherrschung der willkürlichen Muskulatur in allen Affektlagen, mit Recht vom feingebildeten und mutigen Menschen verlangt wird. Bei mangelnder oder weniger gut ausgebildeter Selbstbeherrschung wird durch die Gemütserschütterungen die Wirkung dieser Erziehung durchbrochen. Wunschvorstellungen können leicht diese Selbstbeherrschung der Muskulatur aufheben. Es kommt dann zu dem „Sichgehenlassen“. Das stimmt auch viel besser überein mit dem, was *Liepmann*, *Bonhöffer* und *Lewandowsky* schon früher betont haben und was durchaus den allgemeinen Erfahrungen entspricht, nämlich, daß der unterbewußte Wunsch (hier möchte ich „unterbewußte Wunsch“ übersetzen in „nicht offen eingestandenen Wunsch“) sich den übermächtigen Anforderungen zu entziehen schon vor der plötzlichen Gemütserschütterung (Granatexplosionen usw.) vorhanden sein kann und dadurch die (also selbstverständlich psychische) Wirkung beeinflußt. Ich habe auch mit *Gaupp* keinerlei Veranlassung, für die sogenannte Schreckneurose einen irgendwie eigenen Mechanismus anzunehmen. In den ganzen Ausführungen über die Analyse der Begehrungs- und Wunschvorstellungen befinde ich mich sonst, wie gesagt, mit *Gaupp* in Übereinstimmung. Die Abweichung, daß ich die „funktionelle“ hysterische Reaktion aber nicht für eine im Prinzip krankhafte halte, bedingt doch große Differenzen, wenn sie meiner Meinung nach auch nicht so weit gehen, „daß dadurch eine Verständigung unmöglich wäre“. *Gaupp* sagt ja: „Wem freilich das Wort Hysterie ein bissiges Schimpfwort ist (*Holzmann*) oder wer bei den hysterischen Reaktionen nach Schreck an zweckbewußt großgezüchtete Pseudokränkheiten (diese Auffassung unterstellte *Oppenheim* seinen Gegnern 14. XII. 1914) denkt, der steht in Fragen der Definition auf so ganz anderem Boden, daß eine Verständigung unmöglich ist“!). Ich muß gestehen, daß mir, als seinem Gegner, *Oppenheim* mit der Behauptung, ich dächte bei den hysterischen Reaktionen nach Schreck an „zweckbewußt großgezüchtete Pseudokränkheiten“ im Prinzip nichts Falsches unterstellt. Dies scheint mir durchaus den Tatsachen zu entsprechen, sobald man das nicht so auffaßt, als ob die hysterisch Reagierenden sich kühl überlegend hinsetzen und berechnend Phase für Phase ihrer hysterischen Reaktion schauspielern, sondern wenn man darunter versteht, daß diese Persönlichkeiten eine an sich angeborene Reaktion *bewußt* nicht nur nicht unterdrücken (sich gehen lassen!), sondern sich obendrein *bewußt* bemühen, dies Sichgehenlassen für sich möglichst vorteilhaft zu gestalten. Von einem



„bissigen Schimpfwort“<sup>1)</sup> Hysterie kann aber trotzdem nicht im geringsten die Rede sein.

Während des Krieges hatte ich als leitender Arzt einer Nervenabteilung nicht weit hinter der Front Gelegenheit, sehr viel Funktionelle zu behandeln. Hier hat es sich gezeigt, daß es bei diesen Patienten besonders leicht ist, die Affektvorstellungen zu analysieren: 1. weil bei diesen Patienten eine bestimmte affektive Vorstellung, der Wunsch, aus der Gefahrzone und aus unangenehmen Verhältnissen zu kommen, besonders überwertig ist, und 2. weil die infolge des militärischen Vorgesetztentums besondere Autorität des Arztes diesem eine Möglichkeit der konsequenten Beeinflussung gibt, wie es in Friedenszeiten nicht möglich ist. Ich glaube nun, durch die Beobachtungen der Kriegsjahre meine früheren Erfahrungen bei den Funktionellen derartig befestigt und erweitert zu haben und durch den Erfolg der Therapie bestätigt zu sehen, daß sie im gewissen Sinne als abgeschlossen gelten können. Meine Beobachtungen beruhen, wie mir scheint, auf möglichst objektiven Wahrnehmungen, und meine Ansichten sind, wie ich glaube, durch unvoreingenommene psychische Analysen der Patienten gewonnen.

Die Beobachtungen zwangen mich zu der Ansicht, daß es keine Krankheit Hysterie gibt, sondern nur eine hysterische Reaktion und daß diese Reaktion keine an sich krankhafte ist, sondern daß jeder Mensch zunächst in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße zu dieser hysterischen Reaktion neigt. Von dem Einfluß, den die Umgebung ausübt durch die Weise, wie sie auf diese Reaktionsweise ihrerseits reagiert, hängt es ab, ob sich die hysterische Reaktionsweise weiter entwickelt und befestigt, oder ob sie unterdrückt wird.

Die hysterische Reaktionsweise besteht im Prinzip im wesentlichen darin, daß das betreffende Individuum körperliche Erscheinungen produziert (respektive nicht unterdrückt, s. o.), die von der Umgebung als körperliche Leiden resp. Krankheit aufgefaßt werden sollen und ihm dadurch erwünschte Vorteile oder, was dasselbe ist, das Fortbleiben unerwünschter Geschehnisse erwirken sollen. Je nach der körperlichen Veranlagung, der Gewandtheit und der Übung fallen diese Versuche mehr oder weniger geschickt aus, und je nach der Weise, wie die Umgebung, für die sie berechnet sind, diese Erscheinungen beachtet und bewertet, werden sie mehr und mehr ausgebildet oder unterdrückt.

<sup>1)</sup> Gaupp, l. c. S. 140.

Die Neigung zu dieser Reaktion fängt beim Kinde schon sehr früh an, erheblich früher, als die meisten annehmen. Sie beginnt eigentlich schon im frühesten Säuglingsalter, denn wir finden, daß der Säugling, der durch nächtliches Schreien erreicht, daß die Mutter nachts aufsteht, ihn wartet und wiegt, zum reinsten Tyrannen seiner Mutter wird und durch sein Schreien die geängstigte Mutter, die meint, er leide Schmerzen oder könne krank sein, jede Nacht aus dem Bett treibt und um viele Stunden ihres Schlafes bringt. (Etwas, was bei der damaligen Auffassung in den achtziger Jahren etwas fast Regelmäßiges war.) Während diejenige Mutter, die das nächtliche Schreien des gesunden Säuglings nicht beachtet, in ganz kurzer Zeit bewirkt (wie das heute von den Kinderärzten ihr vernünftigerweise auch zur Vorschrift gemacht wird), daß der Säugling die ganze Nacht durchschläft und dadurch ihr selbst auch die nötige Nachtruhe und Erholung gönnt. Hier handelt es sich nur um eine Reaktion im Sinne des bedingten Reflexes von *Pawlow*. Mit höherem Alter nimmt die Erfahrung des Kindes zu, und während der Säugling sich zunächst nur auf das Schreien verlegt, lernt er, wenn der angenehme Erfolg erreicht wurde, bald das Strampeln und wütende Aufschlagen dazu falls der Erfolg einmal ausbleibt, und schon im Alter von 2 bis 4 Jahren können bei geeignetem Milieu hysterische Reaktionen bei Kindern beobachtet werden, die von jedem Arzt als typisch hysterische anerkannt werden müssen. Ich habe mehrfach derartige Fälle gesehen, ebenso haben *Bruns*, *Oppenheim* und *Lewandowsky* eine derartige Reaktionsweise (die sie allerdings anders auffassen als ich) beobachtet. Auch *Lewandowsky* weist ja schon auf die hysterische Reaktion gewisser Säuglinge hin; er spricht allerdings nur von dem sogenannten „neuropathischen Säugling“. Es ist aber, wie aus dem vorigen hervorgeht, keineswegs nötig, daß es sich um neuropathische Säuglinge handelt, obwohl es selbstverständlich klar ist, daß bei dem einen Säugling infolge der ererbten Anlage seines Hirns diese Reaktionsweise besonders leicht auslösbar sein kann, ebenso wie dies für bestimmte andere Reaktionen der Fall sein kann. Das Charakteristische aber bleibt, daß diese Reaktionen bei dem normalen und bei dem neuropathischen Säugling nicht prinzipiell verschieden sind und durch das gleiche Verhalten der Umgebung in gleicher Weise, wenn natürlich auch nicht gleich stark, beeinflußt werden. Der neuropathische Säugling ist bei seinem Versuch, den „gewollten Zweck“ durch Schreien zu erreichen, hartnäckiger und ausdauernder. Ist der Widerstand der Mutter dementsprechend

größer, so tritt trotzdem der Erfolg nach etwas längerer Zeit mit der gleichen Promptheit ein.

Viel deutlicher sehen wir das im höheren Lebensalter. Zunächst ist die hysterische Reaktion, wie ich sie oben definiert habe, bei jedem gesunden Kinde leicht zu zeigen. Das 5 jährige Kind hat sich z. B. leicht gestoßen; es schreit lauter und länger, als es seinem Schmerz entspricht, um von der Mutter besonders getröstet zu werden oder ein Stück Kuchen zu erhalten<sup>1)</sup>. Das Kind im gleichen Alter, das nicht ins Dunkle gehen oder sich nicht allein ausziehen will, sagt, es fürchte sich allein; sagt die Mutter, das schadet nichts, so gewöhnt es sich dies bald ab. Glaubt die Mutter aber, die Furcht könne dem Kinde schaden (es wird also wieder der Eindruck einer körperlichen Schädigung bei der Umgebung zu Hilfe genommen!), so erreicht das Kind seinen Zweck und es kann bei der nötigen Konsequenz zu ausgesprochenen hysterischen Symptomen, Anfällen usw., kommen, zu Zuständen, die Freud fälschlicherweise wieder als ausschließlich sexuell bedingt dargestellt hat. Bei diesen Kindern braucht aber noch gar kein sexueller Wunsch mitzuspielen, obwohl das in manchen Fällen (und das sind, wie meine Erfahrungen zeigten, immer degenerativ Veranlagte) der Fall sein kann. In noch höherem Alter finden wir immer klar die hysterische Reaktionsweise bei dem gesunden noch nicht Erzogenen. Um nicht zu ausführlich zu werden, weise ich nur kurz auf die Schulkrankheit, die „Examenskopfschmerzen“, die körperlichen Beschwerden, die nach einem verlorenen Wettrennen, Wettturnen usw. als Entschuldigung angeführt werden, hin. Obwohl letztere durchaus harmlos sind, so ist es doch schon eine hysterische Reaktion, wenn derselbe Junge, der voller Siegesbewußtsein beim Wettspringen zu seiner eigenen Überraschung nicht siegte, nun hinterher zu seiner Entschuldigung anführt, er habe etwas Kopfschmerzen gehabt oder er habe gestern beim Wettlaufen sich die Sehnen überanstrengt oder etwas ähnliches. Dringt er mit dieser Entschuldigung durch, so besteht schon die Gefahr, daß er das nächste Mal einen Schritt weiter geht. Auch beim gesunden Erwachsenen finden wir noch äußerst häufig diese Reaktion. Ich brauche nur hinzuweisen auf manche Leute, die angeblich das Schwimmen besonders in der Nordsee nicht ver-

<sup>1)</sup> Hier wird die mangelnde Beherrschung der willkürlichen Muskulatur zu eigenem Vorteil ausgenützt und nicht der Versuch gemacht, alle nicht unbedingt erforderlichen Bewegungen zu unterdrücken, wie es eine gute Erziehung verlangt.

tragen können oder die nicht Berge steigen können, weil sie nicht schwindelfrei sind, zu ihrem „großen Bedauern“ natürlich. Ich meine selbstverständlich nicht, daß alle Erwachsenen, die so etwas behaupten, damit eine hysterische Reaktion hätten, denn diese Dinge können organisch bedingt sein. Ich meine nur diejenigen, die körperlich ganz gesund sind und die wie jeder oder doch die meisten beim erstenmal, als sie auf einem Turm mit niedrigem Geländer oder an einem Abgrund standen (infolge der ungewohnten Augeneinstellung bei dem Fehlen des Fixierpunktes zwischen dem nahen Vordergrund und dem entfernt liegenden Abgrund) ein unangenehmes Schwindelgefühl hatten, das sie bei Wiederholung nicht unterdrückten und nun sich nicht mehr diesem Schwindelgefühl aussetzen und ihren selbstempfundenen Mangel an Energie mit Krankheit, sie könnten es nicht vertragen, entschuldigen. Auch hier wird dadurch, daß ein körperliches Leiden zur Schau getragen wird, von der Umgebung der gewünschte Erfolg, daß nicht ein Mangel an Mut vermutet oder vorgeworfen wird, erreicht. Das gleiche gilt von dem Schwimmen im kalten Wasser. Auch wenn man so oft hört, ich kann das Klima nicht vertragen oder ich kann nicht allein im Zimmer sitzen, dann bekomme ich Budenangst usw., zeigt das Gepräge der hysterischen Reaktion. Besonders häufig auch findet man, daß Affektbewegungen aus solchen Gründen absichtlich nicht unterdrückt werden.

Bei dem Säugling, der nachts weiter schreit, wenn er gewartet wird, und aufhört zu schreien, wenn dies nicht geschieht, finden wir diese Reaktion ganz rein, ohne daß das Bewußtsein mitspielt. Hier finden wir, daß die Art, wie die Außenwelt das Verhalten des Säuglings beeinflusst, wie ein physiologisches Experiment verläuft. Man kann diese Reaktion wie oben erwähnt sehr gut mit dem bedingten Reflex bei *Pawlow* vergleichen, wie *Czerny* und *Ibrahim* (s. Die Hysterie von *Lewandowsky*) das für das „Wegbleiben“ der neuropathischen Kinder tun. Es ist allerdings nicht verständlich, wie *Lewandowsky*<sup>1)</sup> diesen Mechanismus des bedingten Reflexes als einen krankhaften auffassen kann, denn wenn er sagt, dieser bedingte Reflex sei eben der Mechanismus der Hysterie, so meint er bei seiner Auffassung der Hysterie doch, daß dies eine krankhafte Reaktion sei, während er doch mit mir zur Schlußfolgerung kommen müßte, daß die hysterische Reaktion an sich ein normaler Mechanismus ist. Im höheren Lebensalter finden wir nun schon sehr früh,

<sup>1)</sup> Die Hysterie. Berlin 1914. Springer. S. 125.

sobald das Kind soviel Erfahrung gesammelt hat, daß wir von Bewußtsein sprechen können, immer deutlicher, daß die hysterische Reaktion bewußt wird, und damit entsteht dann auch ein deutliches Schuldbewußtsein, da ja mit „unlauteren“ Mitteln ein Erfolg erstrebt wird. Dies Schuldbewußtsein spielt nun bei der Entwicklung der hysterischen Reaktion eine große Rolle. Bei Persönlichkeiten, bei deren Erziehung auf das selbstbewußte Ehrgefühl systematisch und streng hingearbeitet wird und bei denen sich dieses Ehrgefühl als Triebfeder des Handelns bei ihrer Umgebung zeigt, wird dies Schuldbewußtsein allein schon genügen können, um die hysterische Reaktion zu unterdrücken. Dies „allein“ ist allerdings nicht ganz richtig, denn gerade, wenn die Erziehung unter der Herrschaft einer solchen Auffassung erfolgt, wird die hysterische Reaktion auch auf die Umgebung nicht leicht den gewollten Effekt haben, so daß auch die Milieuwirkung zur Unterdrückung der hysterischen Reaktion mitwirkt. Wenn das Verhalten der Umgebung ein derartiges ist, daß der gewünschte Erfolg mehr oder weniger sicher erreicht wird, so ist das „Schuldbewußtsein“, das heißt das Bewußtsein, daß die angewandten Mittel nicht den eigentlichen Tatsachen entsprechen, nicht imstande, die hysterische Reaktion zu unterdrücken, und sie wird, besonders wenn noch eine spezielle Veranlagung hinzukommt, sich rasch weiter entwickeln können, wobei besonders die Fähigkeit, Affektbewegungen auszubilden und auszunützen, kultiviert wird.

Es muß nun erörtert werden, welche speziellen Veranlagungen der Entwicklung der hysterischen Reaktion besonders günstig sind. Zunächst gilt das für alle psychopathischen und degenerativen Veranlagungen jeder Art und zwar aus dem Grunde, weil bei allen diesen Konstitutionen die Neigung besteht, die Wichtigkeit der eigenen Persönlichkeit zu überschätzen. Beim Kinde ist es normal, daß es zunächst das Zentrum der Welt in seiner eigenen Persönlichkeit sieht, worauf ja schon *Wernicke* hingewiesen hat. Das normale Kind lernt aber durch die Erfahrung allmählich sich unterzuordnen. Da die Psychopathen hierin auf einem kindlichen Standpunkt stehen bleiben, halten sie dauernd ihre Persönlichkeit für die wichtigste und finden immer in der Außenwelt, nicht in sich die Ursache, wenn ein Erfolg ausbleibt. Bei der Überschätzung der eigenen Persönlichkeit widmen sie sich dieser auch ganz besonders, und das Analysieren und Studieren ihrer eigenen Stimmungen und Affekte bedingt eine gewisse Abneigung von der Objektivität und ein reich entwickeltes Affektleben, das wieder in einem *circulus vitiosus* die

Bedeutung der eigenen Persönlichkeit überschätzen läßt. Diesen Grundzug finden wir bei den verschiedensten Psychopathen, sowohl bei den haltlosen, wie bei den zylothymen oder den paranoid veranlagten. Es ist klar, daß eine solche Veranlagung bei geeignetem Milieu die hysterische Reaktion begünstigen muß. Hierzu kommt noch, daß bei der lebhaften Affektreaktion derartig veranlagter Persönlichkeiten die begleitenden Sensationen — was ich an anderer Stelle ausgeführt habe — sehr lebhaft sind, wodurch leicht ein positiver Anhaltspunkt gefunden wird für den Wunsch, auf die Umgebung als krank zu wirken und wodurch das Nichtunterdrücken der Affektbewegungen besonderen Erfolg verspricht. Kommt dann das entsprechende Milieu hinzu, das heißt, haben diese Personen Erfolg mit ihrer Reaktion, so wird sich die hysterische Reaktion ausbilden in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße, je nachdem eine bestimmte körperliche Fähigkeit hierzu noch vorhanden ist. Diese körperliche Veranlagung ist ebenfalls von großer Bedeutung. Hierbei kommen im wesentlichen zwei Punkte in Betracht, erstens die nötige muskuläre Gewandtheit und zweitens eine starke vasomotorische Erregbarkeit. Schließlich ist noch eine gewisse Energie erforderlich. Diese letztere ist aber identisch mit der oben erwähnten Affektivität bei der Überwertigkeit der eigenen Persönlichkeit. Es heißt ja nichts anderes, als die Patienten sind energisch in der Aufrechterhaltung ihrer hysterischen Reaktion, als wenn ich sage, bei den Patienten ist dauernd der Wunsch, den gewollten kranken Eindruck auf die Umgebung zu machen, lebhaft und ihr Handeln bestimmend. Die muskuläre körperliche Gewandtheit ist unbedingt erforderlich, wenn sich die hysterische Reaktion zu den ausgiebigeren Produktionen, wie sie bei den großen *Charcotschen* Anfällen usw. erforderlich sind, steigern sollen. Die Patienten lernen das auch nicht auf einmal. Man kann leicht beobachten, wie die Produktionen bei den späteren Anfällen gewandter und geschickter werden und wie der gewollte Effekt mit der Zeit mit weniger Muskelenergie erreicht wird. Wir sehen auch, daß die Patienten derartig anstrengende Muskelproduktionen nur selten machen und nur dort, wo sie sich gegenüber in solchen Dingen Unerfahrenen gehen lassen oder durch das Verhalten der Umgebung (man sieht das besonders auf inneren Abteilungen) hierzu gereizt werden. Auch die Kontrakturen und Verkrümmungen erfordern eine Gewandtheit, für die eine gewisse Veranlagung und Übung sowie Energie notwendig ist. Ebenso ist zum Zustandekommen mancher hysterischer Symptome das leicht

erregbare Gefäßsystem unbedingt erforderlich. Patienten, die leicht blaß und rot werden, die dadurch, daß sie ihre Aufmerksamkeit auf ein Glied richten oder eine Bewegung intendieren (vergleiche die Untersuchungen *Webers*), eine ganz besonders lebhafte Veränderung in der Blutfülle des betreffenden Organs bewirken, Patienten, bei denen Unbeweglichkeit oder Kälte eines Gliedes sofort eine erhebliche Anämie erzeugt, sind leicht imstande, diese Erscheinungen als Krankheit zu produzieren und leichte, hierbei physiologisch auftretende Differenzen in der Sensibilität weiter auszubilden. Bei allen diesen Patienten wird noch der gewünschte Effekt besonders leicht zur Geltung kommen, wenn eine lebhafte Phantasietätigkeit hinzutritt, das heißt, wenn eine schauspielerische Fähigkeit es ermöglicht, sich vollständig in die gewollte Rolle hineinzudenken. Es kommt dann das zustande, was wir als Autosuggestion bezeichnen. Infolge der auf die eigene Persönlichkeit gerichteten lebhaften Affektivität der Psychopathen ist auch bei einer gewissen geistigen Begabung der Boden hierfür gut vorbereitet. Alle diese Sachen können sich aber nur entwickeln, wenn der Erfolg bei der Umgebung nicht ausbleibt und wenn die Patienten selbst Lust daran haben, sich in der skizzierten Weise zu vervollkommen. Daraus erklärt es sich, daß, trotzdem die psychopathische Veranlagung im allgemeinen zur Entwicklung und Weiterbildung der an sich physiologischen hysterischen Reaktion außerordentlich günstig ist, lange nicht alle Psychopathen hysterisch reagieren. Es ist auch klar, daß die Pubertät ein besonders günstiges Zeitalter zur Weiterentwicklung der hysterischen Reaktion bildet. In diesem Alter, beim Erwachen der Sexualität, steht physiologisch das eigene Ich wieder ganz besonders überwertig im Vordergrund der eigenen Grübeleien. In allen Vorstellungsgruppen sind die das Ich betreffenden Reihen besonders stark vertreten, und deshalb besteht eine besonders lebhafte Affektivität. Wir finden also aus demselben Grunde, wie es bei den Psychopathen kurz skizziert wurde, einen besonders günstigen Boden für die hysterische Reaktion. Sehr zugute kommt der weiteren Entwicklung der hysterischen Reaktion auch, daß dadurch, daß ein Glied steif gehalten oder geschont wird, tatsächlich objektive Veränderungen eintreten, Inaktivitäts-Atrophie der Muskeln, Verdünnung der Knochen mit den charakteristischen Röntgenbildern, bei längerem Unbeweglichhalten des Gliedes, Gelenkveränderung und Veränderung in der Blutfülle der Organe usw. Durch alle diese Erscheinungen, soweit sie von den Patienten selbst oder von der Umgebung gemerkt

werden, wird der Anreiz, bei dem angewandten Verfahren zu beharren, erhöht. Durch eine so erworbene Übung können die hysterisch Reagierenden es erreichen, die schweren Bilder der Hysterie mit Kontraktur, Sensibilitätsstörungen usw. darzubieten. Wenn als Kriterium der Hysterie angeführt wird, daß alle hysterischen Symptome willkürlich nachgemacht werden können, so ist dies nach obigem richtig — aber doch nur in eingeschränktem Maße. Es gehört eben neben der nötigen Übung noch eine gewisse körperliche Veranlagung hinzu. Hysterische Symptome aber, die unter keiner Bedingung, also auch bei der nötigen körperlichen Veranlagung und Übung nicht nachgeahmt werden können, gibt es nicht. Hysterisches Fieber oder hysterische Verbrennungen sind immer Täuschungen des Arztes. Dies ist zum Beispiel zweifellos der Fall bei der Patientin *Kohnstamms*, bei der durch Suggestion angeblich Quaddelbildung und Verbrennung erzielt werden konnte<sup>1)</sup>. Auch der hysterische Dämmerzustand, der doch oft wie eine echte Geisteskrankheit aussieht, fügt sich in die oben gegebene Darstellung ein. Bei geeigneter Veranlagung vermögen sich gewisse Persönlichkeiten derartig in den Kreis ihrer Affektvorstellungen einzuengen, daß alles, was mit diesem Vorstellungskreis nichts zu tun hat, ausgeschaltet wird, so daß dadurch das Ichbewußtsein von dem normalen Ichbewußtsein durchaus verschieden wird und so der Dämmerzustand entsteht. Allerdings gehört hierzu eine ganz spezielle (an sich nicht unbedingt krankhafte) Veranlagung und eine lebhafte Affekterregung. Man könnte nun sagen, daß diese Affekterregung doch vom Willen unabhängig ist und daß deshalb die oben gegebene Definition der hysterischen Reaktion nicht zutreffen könne. Dies aber stimmt nicht, denn erstens besteht ja, wie ich an anderer Stelle angeführt habe, kein prinzipieller Unterschied zwischen den Vorstellungsreihen, die den Willen bedingen, und den Vorstellungsreihen, die einen Affekt darstellen (je mehr Einzelvorstellungen, die mit dem eigenen Gefühlsleben, also Erinnerungsbildern vom Schmerzsinn verknüpft sind, in einer Vorstellungsreihe enthalten sind, desto mehr ist die Vorstellungsreihe affektiv; je weniger dies der Fall ist und je mehr von der Außenwelt stammende Erinnerungsbilder in der

<sup>1)</sup> Obwohl *Lewandowsky* diesen Fall für erwiesen hält (Hysterie. S. 67), ist der Fall, wie ich mich durch mündliche Besprechung mit *K.* überzeugt habe, nicht im geringsten überzeugend. Die ganze Versuchsanordnung der Privatpatienten in dem Luxussanatorium entspricht keineswegs den Anforderungen.



Vorstellungsreihe enthalten sind, desto mehr ist sie objektiv und erscheint als Wille). Jede Wunschvorstellung, krank zu erscheinen, ist schon eine Affektvorstellung. Bei lebhaftem Affekt kommt es plötzlich ohne vorherige Überlegung zu dem gleichen Wunsch, ohne daß dadurch der Mechanismus verändert würde. Beim Dämmerzustand ist der Wunsch nun etwas komplizierter. Es wird nicht nur gewünscht, krank zu erscheinen und sich dadurch einer Unannehmlichkeit zu entziehen, sondern auch sich den Unannehmlichkeiten der Umgebung zu entziehen, deswegen die Einengung des Vorstellungskreises durch Hineinversetzen in eine andere gewollte Situation und dadurch der Dämmerzustand. Oft wird der Dämmerzustand wiederholt, ohne daß eine neue momentane affektive Ursache vorliegt, dann kann man sehr gut sehen, wie dieser spätere Dämmerzustand eine Kopie des ersten, direkt affektiv ausgelöst war. Hier werden also die Erfahrungen des ersten Dämmerzustandes als neues Mittel, krank zu erscheinen, verwertet. Bei allen diesen hysterischen Reaktionen ist es natürlich nicht so, daß der Kranke sich ruhig hinsetzt, sich überlegt, ich will es so und so machen, um meine Umgebung zu täuschen, das ist ja selbstverständlich. Der Mechanismus ist aber der oben geschilderte. Beim Dämmerzustand erscheint das „Gewollte“ dieses Mechanismus am schwersten zu verstehen. Hier ist es ja auch nicht so, daß der ganze Dämmerzustand gewollt ist, gewollt ist nur die Einengung der Vorstellung, die durch das Hineinversetzen in eine andere Situation erreicht wird, was dann entsteht, der eigentliche Dämmerzustand, war vorher nicht zu übersehen und in seiner Wirkung abzuschätzen. Der hysterische Dämmerzustand scheint, soviel ich übersehen kann, auch wohl immer auf neuropathischer Grundlage zu erwachsen. Ein ganz Normaler verfügt ja wohl auch nie in dem Maße über die Fähigkeiten der Vorstellungskraft und Autosuggestion, die, wie oben gesagt wurde, zum Entstehen eines Dämmerzustandes erforderlich ist. Trotzdem ist die Reaktion an sich nichts Pathologisches. Der Effekt des Dämmerzustandes tritt allerdings anscheinend nur beim psychopathisch veranlagten Individuum auf.

Das Zustandekommen dieses Mechanismus ist bei Dämmerzuständen in der Feuerzone und bei gleichen Patienten im Lazarett sehr deutlich zu demonstrieren. Bei allen diesen Persönlichkeiten wird die hysterische Reaktion angewandt, um einen gewollten Erfolg bei der Außenwelt zu erzielen; je nach der Veranlagung wird die hysterische Reaktion mehr oder weniger ausgebildet. Sie

bleibt fort, wenn die Außenwelt nicht in der gewünschten Weise reagiert oder, wie dies bei Normalen in der Regel der Fall ist, dies Mittel — aus angeblichen körperlichen Leiden Vorteile zu erringen — aus den verschiedensten Gründen verschmäht wird. Die hysterische Reaktion an sich also ist nichts Pathologisches, nur ihre spezielle Ausbildung geschieht auf pathologischem Boden. Aber immer ist der Erfolg auf die Außenwelt entscheidend. Die Reaktion bleibt weg, wenn die Außenwelt nicht in der gewünschten Weise reagiert, auch wenn die Reaktion auf pathologischem Boden entstanden ist. Da die hysterische Reaktion an sich normal ist, kann es uns nicht wundern, wenn sie auch bei allen möglichen Krankheiten vorkommt. Wir finden sie bei Paralytikern, bei *Dementia praecox* usw. Wie hier der Mechanismus im einzelnen zustande kommt, ist nicht immer leicht zu sagen. Bei vielen Paralytikern ist die hysterische Reaktion zweifellos so zu erklären, daß Hemmungen fortfallen und nun die ursprüngliche Reaktion wieder auftaucht. Bei dem verworrenen und komplizierten Gedankengang der *Dementia praecox* ist die Beantwortung der Frage kaum möglich, aber auch hier dürfte sie von dem jeweiligen Gedankeninhalt und verschrobenen Wunschvorstellungen abhängig sein. Daß bei diesen Kranken der Einfluß der Außenwelt auf die Reaktion nicht in der Weise wie bei den Normalen oder Psychopathen wirken kann, ist klar. Es gibt noch eine Reihe von Kranken, bei denen die hysterische Reaktion häufig ganz im Gegensatz zur bisherigen Persönlichkeit aufzutreten pflegt. Das ist z. B. der Fall bei Hirntumoren und bei Encephalitis resp. *Heine-Medinscher* Krankheit. Bei diesen beiden habe ich so häufig typisch hysterische Reaktionen gesehen, daß ich den Eindruck gewonnen habe, daß die diffuse Schädigung des Hirns bei Hirndruck diese Reaktionsweise deutlich hervortreten läßt wahrscheinlich auch durch den Fortfall von Hemmungen. Sehr klar ist das Zustandekommen dieses Mechanismus bei der hysterischen Reaktion der Alkoholisten.

Sehr häufig finden wir, was nach dem Vorausgegangenen als selbstverständlich erscheinen muß, die hysterische Reaktion bei Schwachsinnigen. Diesen fällt es viel schwerer als Normalen, die Neigung zu hysterischen Reaktionen zu unterdrücken. Umsomehr, als viele Erziehungseinflüsse, die beim Normalen die Reaktion zu unterdrücken geeignet sind, von den Schwachsinnigen nicht aufgefaßt werden. Dem Schwachsinn entspricht es, daß die hysterische Reaktion, der Versuch, Krankheitserscheinungen darzubieten, die

in Wirklichkeit nicht vorhanden sind, sehr plump und ungeschickt ausfällt.

Es ist demnach klar, wenn ich sage, daß die hysterische Reaktion an sich nichts Pathologisches ist, damit keineswegs gemeint ist, daß jeder, der eine hysterische Reaktion darbietet, normal sei. Im Gegenteil, die ausgesprochene hysterische Reaktion entwickelt sich in der Hauptsache, wie schon angedeutet, bei Psychopathen und Degenerativen, also auf einer pathologischen Grundlage.

Die hysterische Reaktion in so konsequenter Weise durchzuführen, wie wir das bei ausgesprochenen Fällen sehen, erfordert eine große Energie (die allerdings nicht ganz so groß ist, wie sie auf den ersten Blick scheinen möchte). Denn die hysterische Reaktionsweise tritt ja nur in dieser ausgesprochenen Form in Erscheinung, wenn eine Umgebung da ist, die es würdigen kann, und diejenigen hysterischen Produktionen, die bei der Untersuchung vom Arzt hervorgehoben werden, in ausgesprochener Weise nur, wenn der Arzt gutgläubig und unerfahren ist und viel mit Instrumenten und Apparaten versucht und mit den Ausdrücken seines Erstaunens über die merkwürdigen Krankheitserscheinungen nicht kargt. Sobald der Arzt, die Umgebung, auf die eingewirkt werden soll, nicht mehr da ist, hat der Patient ja Ruhe. Immerhin ist die Energieleistung in manchen Fällen doch eine sehr erhebliche und die meisten Normalen kommen zur Einsicht, daß sie mit der gleichen Anstrengung auf anderem Wege mehr erreichen, daher auch die Abnahme der Hysterie im höheren Alter. Fehlt diese Einsicht längere Zeit, so haben wir es fast immer mit hysterischen Reaktionen zu tun, die auf dem Boden von Psychopathien erwachsen sind. Als Zeichen der Psychopathie finden wir dann die mangelnde Anpassungsfähigkeit an die Erfordernisse der Außenwelt, die sich auch, abgesehen von der hysterischen Reaktion, zeigt, sich aber auch darin kundgibt, daß die Patienten nicht die normale Erfahrung machen, daß es zweckmäßiger ist, die hysterische Reaktion zu unterdrücken. Das eigentlich Pathologische ist dann aber nicht die hysterische Reaktion, sondern die Tatsache, daß die Patienten diese immer weiterbilden, anstatt, wie es der Anpassung an höhere Forderungen entsprechen würde, sie aus eigenem Willen zu unterdrücken.

Wenn wir von den hysterischen Reaktionen bei organisch Kranken absehen, finden wir also immer, daß die Reaktion einen Zweck hat, daß sie auf Täuschung der Umgebung zugespitzt ist und abhängig ist vom Erfolge auf die Außenwelt. Dieser Täuschung der Umgebung entspricht, wie schon erwähnt, ein mehr oder

weniger ausgeprägt vorhandenes, aber nie ganz fehlendes Schuldbewußtsein. Wir müssen demnach zu dem Resultat kommen, daß die hysterische Reaktion als ein Erziehungsprodukt im gewissen Sinne für die Diagnose nebensächlich ist. Sie ist für die Diagnosenstellung nicht anders zu verwerten, als etwa die Tatsache, daß ein Mensch wohlerzogen ist, der andere nicht. Bei der psychischen Analyse des betreffenden Falles müssen wir dies selbstverständlich mit berücksichtigen, aber entscheidend für die Diagnosenstellung ist dies nicht, im Gegenteil. Wenn wir die psychiatrische Diagnose eines Patienten stellen, müssen wir von der hysterischen Reaktion absehen; wir können sie den Patienten auch abgewöhnen und die psychiatrische Diagnose stellen nach dem, was übrig bleibt, abgesehen von der hysterischen Reaktion. Dann werden wir in sehr vielen Fällen, wie oben erwähnt, weichliche, willensschwache Psychopathen finden, in anderen Fällen, wie ja schon angeführt, auch Cyclothyme, Schwachsinnige usw., oder auch normale verzogene oder verwöhnte Menschen.

Ich sagte mir, daß es sich im Erfolge der auf diesen Anschauungen begründeten Therapie zeigen müßte, wenn diese Auffassung richtig ist. Ich ging deshalb davon aus, den Patienten, die eine hysterische Reaktion zeigten, zunächst klar zu machen, daß diese Reaktion keine Krankheit ist, sondern eine schlechte Angewohnheit und sagte ihnen, daß sie das selbst sehr gut wüßten. Wenn sie trotzdem bei ihrem Verhalten blieben, wurden sie energisch ermahnt, ihre Täuschungsversuche zu unterlassen. Es wurde ihnen an Beispielen klar gemacht, daß ihr Verhalten unzumutbar sei, daß man ungezogene Kinder auch nicht als Kranke behandle und mit besonders guter Kost und Schulfreiheit belohne, weil sie arme Kranke seien, sondern sie bestrafe, wenn sie sich nicht bemühten, sich zu bessern usw. Eigentlich immer war dann bei den Patienten schon deutlich im Gesicht ihr Schuldbewußtsein zu erkennen. Blieben sie doch bei ihrer hysterischen Reaktion, so wurde die militärische Autorität zu Hilfe genommen. Es wurde gesagt, daß das Belügen eines Vorgesetzten strafbar sei und es wurde ihnen ihr wenig patriotisches und unmännliches Verhalten als Soldat vorgehalten und ihnen klargemacht, daß es eines deutschen Soldaten unwürdig sei, zu versuchen, sich dem Frontdienst zu entziehen dadurch, daß er Krankheiterscheinungen, die er nicht hat, vortäuscht, oder ganz geringe Beschwerden bewußt übertreibt. Viele Patienten pflegten dann zunächst zu beteuern, daß sie keine Drückeberger seien, wofür der Arzt sie zu halten scheine. Diesen

Patienten pflegte ich dann oft zu sagen: Ich habe das Wort ja nicht gerade gebraucht, aber wenn Sie es selbst sagen, so muß ich Ihnen bestätigen, daß ich Sie allerdings zu dieser Kategorie von Leuten rechne. Denn was Sie darbieten, ist, wie gesagt, eine schlechte Angewohnheit und keine Krankheit. Obendrein übertreiben Sie noch, und alles das, um sich dem Frontdienst zu entziehen. Als anständiger Mensch müssen Sie sich doch sagen, daß Sie mit ein bißchen Willenskraft den Dienst leisten können. Ich weiß wohl, daß dem einen der Dienst leichter fällt als dem andern und daß nicht jeder über die gleiche Willenskraft verfügt, deshalb sollen Sie ja auch hier eine Zeitlang behandelt werden, aber nicht, weil sie Kranker sind, sondern nur, weil Sie schlecht erzogen und willensschwach sind. Ihre Willenskraft muß gestärkt werden.

Bei leichten hysterischen Reaktionen genügte eine in diesem Sinne gehaltene Aufklärung in sehr vielen Fällen. Erforderlich war nur, daß diese sofort und mit großer Autorität gegeben wurde. Hierzu ist selbstverständlich eine große Übung erforderlich, da jenes längere, Zweifel ausdrückende Untersuchen den Erfolg beeinträchtigt. Die Patienten, die gewissermaßen überrumpelt wurden, besannen sich am ersten und unterließen in ganz kurzer Zeit ihre hysterische Reaktion. Hierzu ist es nötig, daß man einen guten Blick dafür hat, ob nicht ein organisches Leiden dahinter steckt, denn es ist selbstverständlich durchaus unstatthaft und äußerst peinlich, wenn einem organisch Kranken in dieser Weise zugesprochen wird. Das zeigt nebenbei gesagt, daß die Behandlung hysterisch Reagierender gar nicht so einfach ist; es gehört eine gründliche psychiatrische und neurologische Ausbildung und Übung dazu, um nicht einen organisch Kranken oder leichte Psychose (Depression!) mit einem *nur* hysterisch Reagierenden zu verwechseln. Wer das noch nicht kann, muß sich hüten, die Patienten so zu behandeln; er darf dann aber, wie mir die Erfahrung gezeigt hat, überhaupt keine hysterisch Reagierenden behandeln; denn dadurch, daß hysterisch Reagierende zunächst gleich mit großem Mitleid vom Arzt empfangen werden, dann mit allen möglichen Methoden und Apparaten untersucht werden, erreicht man nur, daß die Patienten bestärkt werden in ihrer Reaktion. Glaubt der Arzt dann, er habe irgend etwas Organisches gefunden, daß diese Reaktion begründen könne und sagt er dies dem Patienten, so wird die künftige Therapie ganz außerordentlich erschwert, auch wenn der Arzt in ganz kurzer Zeit hinterher zu der richtigen Diagnose kommt; denn nun glaubt der Patient, er habe sich selbst mit seinem

Schuldbewußtsein (das er zweifellos hatte) Unrecht getan, und dies verzeiht er sich selbst nie. Er denkt gewissermaßen, „du hast dich selbst für einen schlechten Kerl gehalten, weil du übertrieben hast und wehleidig warst und jetzt kommt so ein gelehrter Arzt und weist dir mit Apparaten nach, daß du wirklich krank bist; man soll doch nie zu schlecht von sich denken! Ich habe mir also Unrecht getan!“ In dieser Gemütsverfassung sind die Patienten dann zunächst für eine Beeinflussung zur Energie nicht mehr zu haben, da sie vor sich selbst das Bild der gekränkten Unschuld darbieten. Ich habe auf diese Weise häufig gesehen, wie geradezu hysterische Reaktionen vom Arzt gezüchtet und befestigt wurden. Dabei ist aber leider bei manchen Spezialisten für innere Medizin die Meinung ausgebildet, daß sie die Hysterie gewissermaßen von selber beherrschten, nur dadurch, daß sie Herz-, Lungen- und Magen-Pathologie und -Therapie kennen. Hierbei erscheint mir charakteristisch der Ausspruch eines Spezialisten für innere Medizin, der sich niemals mit Neurologie befaßt hatte und an dessen Tür ich einmal zufällig las: „Spezialarzt für innere und Nervenkrankheiten“. Auf meine Frage, wieso er sich Spezialist für Nervenkrankheiten nenne, antwortete mir der Arzt, das müsse er doch tun, denn sonst kämen die Hysteriker und Neurastheniker nicht zu ihm, und im übrigen könne er sich doch ganz gut Nervenspezialist nennen, denn er sei doch jahrelang Assistent von X. gewesen (ein berühmter innerer Mediziner, der allerdings ein bedeutender Neurologe war. — Die Fähigkeiten und Kenntnisse vererben sich aber leider nicht einmal vom Vater auf den Sohn, geschweige denn vom Chef auf den Assistenten).

Nach dieser kleinen Abschweifung komme ich zurück zu meiner Therapie. Produzierten die Patienten Lähmungen, so sagte ich ihnen auf den Kopf zu, daß das bewußte Übertreibung sei, und zwar nahm ich dann die ganze militärische Autorität des strengen Vorgesetzten für mich in Anspruch, wies die Leute auf ihr militärisch minderwertiges Verhalten hin und befahl ihnen rücksichtslos zum Beispiel den gelähmten Arm zu heben. Es gelang dann eigentlich immer, die Leute sofort zum Bewegen der Glieder zu bekommen, auch wenn sie schon vorbehandelt waren oder die Lähmung schon längere Zeit bestanden hatte.

Als Beispiel führe ich hier an den Matrosen O. Ambulante Untersuchung am 23. III. 17. Er wurde überwiesen wegen Lähmung des linken Arms. Am 20. VI. 16 wurde eine kleine Operation über dem linken Deltoideus ausgeführt. Es sei eine kleine Geschwulst dort entfernt worden.

Seit der Zeit habe er Schmerzen in der linken Schulter und könne deswegen den linken Arm nicht hochheben. Vor dem hinteren Rand des linken Deltoideus eine gradlinige Operationsnarbe, sonst Befund völlig o. B. Auf die Aufforderung, den linken Arm hochzuheben, hebt Pat. den Arm langsam unter Gesichterschneiden bis zur Horizontalen, beugt sich dabei stark nach rechts und behauptet, den Arm nicht höher heben zu können. Der Arm wird passiv hochgehoben; beim Winkel von 45 Grad über der Horizontalen wird der Arm plötzlich losgelassen. Pat. hält ihn erst eine Zeitlang so, läßt ihn dann vorsichtig fallen unter Grimassieren und Beugen des Oberkörpers nach rechts. Auf energischen Vorhalt, daß er doch selbst ganz genau wisse, daß er den Arm halten könne, hält er den Arm, was bei Wiederholung immer besser wird. Nach entsprechendem Vorhalt bewegt er den Arm prompt und führt militärisch gegebene Befehle, den Arm zu heben und zu strecken usw., rechts wie links schnell aus, dabei nur ganz geringes Gesichterschneiden.

Als 2. Beispiel führe ich an den Armierungssoldaten B., der am 28. I. 17 auf die Abteilung kam. Es handelt sich um einen Patienten, dessen Mutter angeblich nervenkrank gewesen sei, der früher nie wesentlich krank war, aber im Jahre 1910 einen Unfall erlitten hatte dadurch, daß seine Hand in eine Kreissäge geraten war, die nur eine gut verheilte Narbe über der zweiten Phalange des kleinen Fingers der rechten Hand zurückgelassen hatte. Er behauptete, der 3., 4. und 5. Finger sei seit dem Unfall steif. Er bezog darauf eine Unfallrente. Pat. hielt den 3. und 4. Finger krampfhaft gebeugt, ebenso den 5. Finger. Er war wegen dieser Steifigkeit der Finger nur als Armierungssoldat am 21. XI. 16 eingezogen, hatte dann während der Ausbildungszeit in Leipzig zwei Anfälle gehabt und jetzt, seit er im Felde verwundet wurde, wieder zwei Anfälle. Er sei beim Feldwebel gewesen, da sei es ihm schwarz vor den Augen geworden, das habe etwa 1 Stunde gedauert, genau könne er es nicht sagen. Bei den früheren Anfällen sei es ihm auch schwarz vor den Augen geworden, dann sei er etwa 1½ Stunden bewußtlos gewesen und habe hinterher einige Tage im Bett gelegen. Den ersten Anfall habe er 4 Wochen nach einer Nasenscheidewandoperation im Jahre 1913 gehabt. Der Pat. wurde eingeliefert mit der Diagnose: Epilepsie und Narbenkontraktur des rechten Mittel- und Ringfingers. Auf Zureden in der oben geschilderten Weise erreichte ich bei der ersten Untersuchung, daß der Pat. die Finger streckte; er bewegte sie dann in den nächsten Tagen etwas langsamer, aber sonst genau so, wie die Finger der anderen Hand. Durch entsprechenden Vorhalt wurde erreicht, daß er die Finger sehr gut bewegte. Da keinerlei Grund vorlag, den Pat. nicht als felddienstfähig zu betrachten, wurde beantragt, ihn vom Armierungssoldaten zum felddienstfähigen Soldaten zu überschreiben und gebeten, ihn gleich vom Lazarett zur neuen Truppe entlassen zu können. Dies geschah. Pat. blieb deshalb ziemlich lange im Lazarett, bis zum 2. III. 17. Es wurde ihm bedeutet, daß das nicht geschehe, weil er krank sei, sondern nur, damit er nicht erst wieder zu seinem Armierungsbataillon, sondern gleich zur felddienstfähigen Truppe komme. Ihm wurde auch nahegelegt, darüber nachzudenken, ob es anständig sei, daß er wegen seiner angeblich kranken Finger seit 1910 eine Rente bezogen hatte. Auf der Abteilung wurde nichts Krankhaftes beobachtet, nur als bekannt wurde, daß er in den nächsten Tagen entlassen werden sollte, hielt

er plötzlich den linken Kleinfinger gestreckt und abduziert. Auf Vorhalt ließ er dies wieder.

Es scheint mir klar, daß ein derartiger Patient, wenn er von seiner Umgebung richtig behandelt wird, so erzogen werden kann, daß er seine hysterische Reaktion dauernd unterdrückt. Bei Patienten, die wegen Hysterie eingeliefert wurden und bei denen vermerkt war, daß eine hysterische Sensibilitätsstörung vorlag, war es leicht, diese zu entfernen. Es wurde den Patienten gesagt, es sei gar keine Rede davon, daß eine Sensibilitätsstörung vorliege, das wüßten sie ja selbst sehr gut, denn sie machten ja alle feinen Arbeiten, wozu doch Gefühl gehöre. Sensibilitätsstörungen wurden auf der Abteilung nie gefunden, außer bei Patienten, bei denen sie schon vorher ärztlich festgestellt waren; da bei der Untersuchungstechnik natürlich streng vermieden wurde, diese Störungen zu suggerieren. Gelegentlich boten vasomotorisch trophische Störungen, die allerdings auch in gewissem Sinne willkürlich hervorgerufen waren, den Grund zu Sensibilitätsstörungen.

Als Beispiel führe ich an den Pat. Matrosenartillerist D., der am 2. X. 16 eingeliefert wurde. Ihm war am 6. IX. 16 ein Dampfheizungsrohr von etwa 3 Zentner Schwere auf den rechten Vorderarm gefallen, ohne daß eine nachweisbare Schädigung entstanden war. Er klagte seitdem über Kraftlosigkeit und Gefühllosigkeit im rechten Vorderarm und der rechten Hand sowie über Kältegefühl und Stiche im Vorderarm und Fingern. Die rechte Hand fühlte sich deutlich kälter an als die linke. Hand und Finger waren rechts mehr blau als links. An der rechten Hand bis zum unteren Drittel des Unterarmes heranreichend bestand eine handschuhförmige Sensibilitätsstörung, deren Grenzen bei verschiedener Prüfung etwas verschieden angegeben wurden. Die grobe Kraft war intakt, jedoch ließ Pat. bei Widerstandsbewegungen sofort nach. Bei der Untersuchung schnaubte Pat. mit der Nase und verzog grimassierend das Gesicht. Bei der Reflexprüfung zappelte er willkürlich. Es fiel auf, daß Pat. die rechte Hand immer still hielt und nicht bewegte, auch beim Anziehen usw. vermied er es so viel wie irgend möglich, die rechte Hand oder die Finger zu bewegen. Es wurde Pat. klar gemacht, daß das Steifhalten der rechten Hand einen mangelhaften Blutkreislauf in der rechten Hand bedinge, daß dadurch das Kältegefühl in der rechten Hand entstehe. Die angebliche Gefühllosigkeit sei Unsinn und habe keinerlei Bedeutung, im übrigen müsse er die rechte Hand bewegen. Weiter wurde Pat. gesagt, daß es eine schlechte Angewohnheit sei, die Hand still zu halten. Er müsse sich das abgewöhnen, sonst müsse man zu der Annahme kommen, daß er die Hand absichtlich steif halte, um sich eine Rente zu verschaffen und sich dem Dienste zu entziehen, was eines anständigen Soldaten unwürdig sei und obendrein bestraft werde. Pat. bewegte die Hand zunächst nur ganz langsam und widerwillig, als ob es ihm Schmerzen verursache. Auf strengen militärischen Befehl — er mußte jeden Tag unter Aufsicht eines Unteroffiziers üben — wurde die rechte Hand wie die linke bewegt, die Finger bekamen bald die gleiche Farbe und die gleiche Tem-



peratur wie die der linken Hand; er wurde am 23. X. 16 dienstfähig entlassen. Bei der Truppe scheint er seine hysterische Reaktion wieder versucht zu haben, denn er kam noch zweimal zur ambulanten Behandlung. Beide Male fiel wieder auf, daß er die rechte Hand weniger bewegte. Die Sensibilitätsstörung war geschwunden; eine geringe Temperaturdifferenz glich sich nach einigen Bewegungen der rechten Hand sofort aus. Pat. gab an, daß bei der Arbeit die Finger der rechten Hand weiß und gefühllos würden. Eine Anfrage beim Truppenarzt ergab, daß bei der Truppe keinerlei diesbezügliche Beobachtungen gemacht wurden. Pat. hat dort wie jeder andere seine Arbeiten ausgeführt. Einen neuen Lazarettaufenthalt, der ihm vorgeschlagen wurde, verweigerte er (da das gewünschte Ziel hier für ihn ja doch nicht zu erreichen war!).

Auch hier scheint es mir klar, daß durch geeignete Erziehung bei der Truppe die hysterische Reaktion dauernd zum Schwinden gebracht werden kann.

Es zeigte sich bei allen meinen Fällen, daß auf die übliche Suggestionmethode vollständig verzichtet werden konnte. In manchen Fällen, wo das energische Zureden nicht gleich zum Ziel führte, wie bei einigen Patienten, die mit Aphasie und Aphonie zur Behandlung kamen, wandte ich auch die sonst üblichen Suggestionmethoden an, besonders das Elektrisieren. Ich sagte den Patienten dann aber stets, daß ich sie nicht elektrisiere, weil sie krank seien. Ihr angebliches Leiden sei nur eine schlechte Angewohnheit, die sie sich sehr leicht abgewöhnen könnten, wenn sie wollten. Sie wollten aber nicht, weil sie lieber im Lazarett lägen oder in Deutschland „D. U.“ wären, als an die Front zu gehen. Aus diesem Grunde würde ich sie elektrisieren und zwar, wie gesagt, nicht, um durch dies Elektrisieren ihre Krankheit zu heilen, sondern um dadurch, daß sie den Schmerz des Elektrisierens aushalten müßten, ihre Willenskraft zu stählen und ihren Entschluß, lieber an die Front zu gehen, als sich im Lazarett mit schmerzhaften Strömen behandeln zu lassen, zu erleichtern. Die Wirkung war mit ganz wenigen Ausnahmen eine prompte. Auch bei anderen therapeutischen Maßregeln bemühte ich mich immer, dafür zu sorgen, daß durch diese niemals der Eindruck bei den Patienten hervorgerufen werden konnte, sie seien schwer krank. Es wurden deshalb mit Vorliebe kalte Duschen, kalte Packungen usw. gegeben und immer dabei betont, daß alle diese Maßnahmen dazu dienten, ihre Willenskraft zu stärken. Daß die Patienten dann noch unter militärischer Aufsicht üben mußten, ist selbstverständlich, ebenso, daß sie sich weiter keiner besonderen Beachtung erfreuten. Auch das Personal wurde streng angehalten, den Klagen und Forderungen dieser Patienten keinerlei Wichtigkeit oder Bedeutung beizulegen. Bei

den hysterischen Anfällen war die eben geschilderte Psychologie der hysterischen Reaktion besonders klar. Die Patienten mit Anfällen wurden fast nur eingeliefert, weil sie Anfälle auf dem Wege zur Front oder an der Front selbst gehabt haben. Sehr häufig waren die Patienten in den Anfällen in der Richtung nach der Front gelaufen und hatten phantasiert von Engländern oder Franzosen, die eingedrungen waren und die sie abwehrten usw. Manchmal kamen die Patienten im Anfall zur Aufnahme. Es war dann fast immer, daß mehrere Begleiter dabei waren, die die Patienten festhielten, trugen oder bedauerten. Auf der Abteilung durfte sich keiner um die Anfälle kümmern oder sie beachten. Bei den ersten Anfällen im Lazarett bekamen die Patienten eine kalte Packung und beruhigten sich dann schnell. Die weiteren Anfälle waren dann meistens viel weniger ausgesprochen in ihrer Produktion. Es genügte, daß sich keiner darum kümmerte, um sie bald zum Schwinden zu bringen. Die Patienten wurden dann noch einige Zeit im Lazarett mit kalten Duschen behandelt, es wurde ihnen klar gemacht, daß die Anfälle eine schlechte Angewohnheit wären und daß es von ihrer eigenen Willenskraft abhängt, sie zu unterdrücken. Hatten die Patienten, wie das sehr häufig der Fall war, schon im Zivil Anfälle gehabt, so wurde ihnen gezeigt, daß sie ihre Anfälle immer nur dann gehabt hatten, wenn sie sich dadurch kein erwartetes Vergnügen verdarben. Es gelang auch in den meisten Fällen, den Patienten nachzuweisen, ohne daß sie das allerdings dem Arzt zugaben, daß sie sich durch die Anfälle irgendwelche Vorteile hatten verschaffen können. Es wurde ihnen dann gesagt, die Anfälle kommen also nur, wenn es Ihnen paßt und kommen nicht, wenn es Ihnen nicht paßt. Wenn Sie wollen, können Sie sie also unterdrücken, das wird beim Militär verlangt, das ist Ihre Pflicht. Die Truppe wird davon benachrichtigt werden, daß Sie imstande sind, die Anfälle zu unterdrücken und daß es also mangelnder Wille ist, wenn Sie es nicht tun und daß Ihr Wille eventuell durch Erziehung, wobei Nachexerzieren ganz gute Dienste leisten kann, sehr gut gestärkt werden kann. Manche dieser Patienten, die während dieser Behandlung längere Zeit anfallsfrei gewesen waren, bekamen prompt wieder einen Anfall (oft nachts), wenn ein Lazarettzug, mit dem sie gehofft hatten nach der Heimat befördert zu werden, abfuhr, oder wenn sie entlassen werden sollten. Die Patienten wurden dann energisch zur Rede gestellt; die zur Entlassung angesetzten wurden, wenn sie auf der Abteilung einige Wochen anfallsfrei gewesen waren, trotzdem entlassen und be-

kamen ein entsprechendes Schreiben mit. In sehr vielen Fällen hielten sich die Patienten bei der Truppe gut. (Ich habe über das Schicksal meiner Patienten statistische Erhebungen angestellt, die noch nicht abgeschlossen sind, und die ich später veröffentlichen werde.)

Ganz genau die gleiche Methode wurde bei Offizieren angewandt, nur daß diesen gegenüber dem Bildungsstand entsprechend deutlicher gesagt werden konnte, wie sehr ihre Erscheinungen von der Willenskraft abhängig seien und wie wenig mangelnde Willenskraft zu einem Offizier passe. Das befehlsmäßige Exerzieren konnte und brauchte natürlich bei diesen nicht durchgeführt zu werden.

Als Beispiel führe ich hier den Leutnant v. B. an, aufgenommen am 28. VIII. 16, entlassen am 28. IX. 16. Pat. wurde wegen nächtlicher Anfälle aufgenommen. Dem Abteilungsarzt, dem er bei der Aufnahme zufällig begegnete, sagte er, als er ins Aufnahmezimmer kam, ohne diesen zu kennen, er habe die Anfälle schon als Kind gehabt. Über seine Vorgeschichte machte er folgende Angaben: Er habe sich normal entwickelt, habe Kinderkrankheiten durchgemacht, gut gelernt, und sei von jeher leicht erregbar. 1912 habe er nach einem Schlag beim Exerzieren einen Erguß in beide Kniegelenke bekommen. Auf die Frage nach seinem ersten Anfall gibt er auf der Abteilung an, den ersten Anfall kurz nach dem Eintritt in die Marine gehabt zu haben. Auf den Einwand, daß er doch im Aufnahmezimmer gesagt habe, daß die Anfälle schon in der Kindheit aufgetreten seien, sagt er, eigentlich seien nur vorübergehend auch schon Anfälle in der Kindheit aufgetreten. Wann die ersten Anfälle gewesen seien, wisse er nicht genau, vielleicht im Alter von 6 bis 7 Jahren. Die Anfälle seien wie die jetzigen gewesen, er sei nachts aufgestanden, sei herumgelaufen, habe mächtig geschrien und habe am nächsten Tage nichts davon gewußt. Diese Anfälle seien nie länger als 8 bis 14 Tage ausgeblieben, manchmal seien sie mehrfach in der Woche aufgetreten. Die Anfälle seien aber meistens nach Aufregungen aufgetreten, Zungenbisse oder Einnässen seien niemals dabei vorgekommen. An Bord seien die Anfälle dann täglich aufgetreten. Auf einem Urlaub vor etwa 4 Jahren habe er dabei einmal die Fensterscheiben zerschlagen und sich leicht verletzt. Durch das Glasgeklirr sei er wach geworden. Einmal sei er mit dem Seitengewehr auf seinen Bruder losgegangen, wovon er hinterher nichts wußte. November 1915 wurde er wegen dieser Anfälle borddienstunfähig. Mai 1916 sei er dann nach F. gekommen, wo die Anfälle, besonders im Graben (Pat. schiebt das auf die Eindrücke zurück) dauernd aufgetreten seien. Der Dienst im Graben habe ihn aufgeregt. In der letzten Zeit habe er, wenn er nachts wegen der Anfälle von seinem Burschen geweckt wurde, heftige Angstfälle mit „blödem Herzklopfen“ gehabt, weswegen er sich krank gemeldet habe. Pat. wurde zunächst auf ein Einzelzimmer (Offizierszimmer) aufgenommen, dort bekam er nachts Anfälle, die andere Patienten störten. Da die Anfälle wiederholt auftraten, wobei er laut aufschrie und um Hilfe rief, wurde er auf den Wachsaal verlegt, wo Mannschaften unter-

gebracht waren. Auf dem Wachsaal traten dann keine Anfälle mehr auf. Nach einigen Tagen bat Pat. den Abteilungsarzt um eine Unterredung, er wolle ihm auseinandersetzen, warum er sich eigentlich krank gemeldet habe. Er habe bei seiner Truppe keinen Urlaub bekommen und habe nun gehofft, durch die Krankmeldung Urlaub zu bekommen, woran ihn viel liege, da er verlobt sei. Es wurde Pat. gesagt, daß an eine Urlaubsbefürwortung nicht zu denken sei, bevor die Anfälle nicht mindestens 14 Tage weggeblieben seien. Es sei doch merkwürdig, daß die Anfälle immer eine große Rolle bei ihm spielen, wenn er etwas Angenehmes erreichen wolle (keinen Dienst an Bord, Urlaub usw.), während er bei seiner Verlobung die Anfälle gar nicht in Betracht gezogen habe. Aus gesundheitlichen Gründen sei es sehr gut, wenn er auch einmal Unannehmlichkeiten von seinen Anfällen habe, das würde seinen Wunsch und Willen, sich die Anfälle abzugewöhnen, sehr bestärken. Wenn er gelernt habe, sich soweit zusammenzunehmen, daß die Anfälle aufhörten, werde er wieder auf ein Einzelzimmer zurückverlegt werden und ihm dann eventuell auch ein Urlaub befürwortet. Da keine Anfälle mehr auftraten, wurde er nach 14 Tagen auf das Einzelzimmer zurückverlegt und am 28. IX. mit folgender Urlaubsbefürwortung dienstfähig zur Truppe entlassen: „v. B. wurde hier wegen nächtlicher Anfälle, anscheinend auf hysterischer Basis, behandelt. Für die Anfälle war charakteristisch, daß Pat. sich durch sie nicht stören ließ, wenn ihm dies unangenehm gewesen wäre. So hat er sich z. B. trotz der Anfälle verlobt. An Bord, wo der Dienst ihm nicht gefiel, waren die Anfälle dagegen die Ursache, daß er sich abkommandieren ließ. Auch bei seiner Aufnahme im Lazarett sagte er, als er der Anfälle wegen auf den Wachsaal verlegt wurde, er habe sich eigentlich bloß krank gemeldet, um Urlaub zu erhalten. Als ihm mitgeteilt wurde, daß er erst Urlaub bekommen könne, wenn die Anfälle 14 Tage wegbleiben würden, hörten die Anfälle auf. Es ist zweifellos, daß der Wunsch des Pat., keine Anfälle zu haben, das Auftreten der Anfälle verhindert. Es erscheint deshalb zweckmäßig, dafür zu sorgen, daß, falls wieder Anfälle auftreten sollten, Pat. dadurch keinerlei Erleichterung im Dienst erhält. Nachdem die Anfälle 14 Tage weggeblieben sind, wird ein 3 wöchiger Urlaub z. M. d. G. für den Pat. befürwortet, da anzunehmen ist, daß nach der Behandlung im Lazarett die Willenskraft des Pat. sich gestärkt hat und durch die gute Stimmung, die ein Urlaub bedingen wird, noch ein weiterer guter Einfluß auf seine Willenskraft zu erhoffen ist. Der Urlaub wird umsomehr befürwortet, als Pat. angibt, jetzt mit Urlaub an der Reihe zu sein und sein Vater bis zum 27. ebenfalls beurlaubt sei.“

Es war auffallend, daß die „großen Anfälle“ (im Sinne *Charcots*) hauptsächlich nur bis zu den ersten Monaten des Jahres 1915 beobachtet wurden. Damals waren diese Anfälle den Truppenärzten anscheinend noch etwas Neues. Die Patienten erfreuten sich ganz besonderer Pflege und Beachtung, wurden mit dem Auto, manchmal in Begleitung eines jungen Arztes und immer mit mehreren Sanitätsmannschaften ins Lazarett gebracht, nachdem eine ausführliche Beschreibung und eine entsprechende Ausfragung des Patienten

stattgefunden hatte. Bei der geringen Beachtung, der sie sich im Lazarett erfreuten, hörten die Anfälle sehr bald auf. Das ganze Milieu auf der Abteilung bewirkte dann sehr bald, daß die Patienten, die zu Anfällen neigten, davon abgehalten wurden, auf diese exzentrischen Produktionen zu verfallen. Ich habe auch den Eindruck, daß die Berichte an die Truppenärzte bald den Erfolg hatten, daß die hysterischen Anfälle nicht mehr kultiviert wurden (leider blieben damit auch meistens die Beschreibungen der Anfälle auf dem Aufnahmzetteln fort, die Patienten bekamen meistens nunmehr z. B. „Anfälle“, z. B. „Epilepsie“ oder z. B. „Hysterische Anfälle“!, was Rückanfrage notwendig machte). Alles dies scheint mir sehr deutlich zu illustrieren, wie die Patienten selbst ihre Reaktion auf die Würdigung durch die Umgebung einstellten. Die Dämmerzustände traten gewöhnlich nach vorheriger Aufregung, gewöhnlich Angst bei Feuer- oder Minenüberfällen, nahen Einschlägen usw. auf, meistens im Anschluß an Anfälle. Auch hier war aus den mitgegebenen Schilderungen sehr häufig zu entnehmen, wie die Patienten sich selbst als tapfer anerkannt wissen wollten; sie phantasierten von ihren Leistungen, wie sie Granaten warfen, durch Drahthindernisse krochen, Engländer abwehrten und bekämpften usw. Die Einengung des Vorstellungskreises war also in dem Sinne, daß sie sich in der Phantasie in der Rolle des Tapferen und in dem Ruhm, anerkannt zu werden (außerordentlich häufig wurde dabei vom Eisernen Kreuz gesprochen!) sonnten. Gleichzeitig wurde durch diese Einengung erreicht, daß sie von der für sie unangenehmen Wirklichkeit völlig abstrahierten und obendrein als Kranke von der Front geführt werden mußten. Im Lazarett klangen die Dämmerzustände bald ab. Gelegentlich kam ein neuer Schub nach einer Zeit kurzen Klarseins. Dieser Schub trug dann oft das Gepräge der willkürlichen Kopie des ursprünglichen ersten Anfalls. So lief ein Patient immer von einem Bett zum andern und faßte die dort liegenden Kranken an, wobei er behauptete, hier sind ja Engländer eingedrungen, hier liegen ja englische Soldaten, hier ist doch unser Graben; dabei zeigte er auf die Zwischenräume zwischen den Betten. Auch diesen Patienten wurde hinterher gesagt, daß die Anfälle keinerlei Bedeutung hätten, daß sie nur die Folge von mangelhafter Selbsterziehung und Willenskraft wären, daß sich in dem Anfall deutlich der Wunsch, von der Front wegzukommen, aber trotzdem den Ruhm eines tapferen Kriegers mühelos zu ernten, zeige, was sich für einen deutschen Soldaten nicht schicke. Charakteristisch

war, daß bei einer ganz großen Anzahl aller dieser Patienten mit Stolz immer wieder betont wurde, sie hätten sich freiwillig nach vorne gemeldet, wodurch sie doch zeigten, daß sie keineswegs den Wunsch hätten, von der Front wegzukommen. Diesen Leuten wurde in energischer Weise gesagt, daß ein derartiges Sichfreiwilligmelden äußerst minderwertig und unwürdig sei, denn diese Art des Freiwilligmeldens geschähe bloß in der Absicht, gefahrlos zu renommieren. Sie hätten sich ja bloß freiwillig nach vorne und zu einem gefährlichen Unternehmen gemeldet in der angenehmen Voraussicht, daß sie ja rechtzeitig, wenn es zu gefährlich und zu anstrengend werden würde, ihre Anfälle bekommen würden. Mit solchem Freiwilligmelden sei aber keinem Menschen gedient, sie sollten sich schämen, sich freiwillig zu melden, in der heimlichen Zuversicht, daß es doch zur Ausführung nie käme, weil sie ja rechtzeitig wegen angeblicher Krankheit zurückkämen. Es sei dies aber keine Krankheit, sondern eine Willensschwäche, vor der man keine Achtung, sondern das Gegenteil haben könne. Es wurde auf diese Weise versucht, alle Patienten so weit zu bekommen, daß sie selbst einsahen, daß ihr Verhalten durchschaut und wenig ehrenvoll sei, so daß sie den Wunsch bekommen sollten, wirklich etwas zu leisten. Nachdem ihnen das wenig Schöne ihres Verhaltens einmal wirklich klar gemacht worden war, wurden sie darauf aufmerksam gemacht, daß sie selbst doch viel mehr von ihrem Leben hätten und viel selbstzufriedener sein würden, wenn sie mit Achtung auf sich selbst sehen könnten und die anderen Leute auch Achtung vor ihnen haben würden. Das wäre doch schöner, als durch Krankheit um Mitleid betteln. Es wurde den Patienten auch kein Zweifel daran gelassen, daß sie felddienstfähig seien oder in kurzer Zeit werden würden. Es war das Prinzip, nach der Behandlung diese Patienten als felddienstfähig zu entlassen, eine Ausnahme wurde nur gemacht bei den Patienten mit schweren Anfällen oder Dämmerzuständen, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil es bei der beschränkten Zeit der Lazarettbehandlung (die transportfähigen Patienten durften im allgemeinen nicht länger als 4—6 Wochen im Lazarett behandelt werden, bei längerer Behandlungsdauer sollten sie mit dem Lazarettzuge nach Deutschland befördert werden) nicht möglich war, die Patienten so zu beeinflussen, daß man hoffen konnte, daß sie bei der Truppe mehr leisten als stören oder schaden würden. Dies war aber nur ein kleiner Teil der Patienten. Manche, die länger zurückgehalten wurden, konnten doch versuchsweise zur

Truppe entlassen werden, die anderen wurden als garnisonsdienstfähig nach der Heimat geschickt. Es ist klar, daß bei denjenigen Patienten, und solche gab es auch vereinzelt, die sich fest vorgenommen hatten, sich durch nichts von ihrer hysterischen Reaktion abbringen zu lassen, auch diese Therapie versagte. Es gab Patienten, die alle diese Versuche der Beeinflussung ohne Erregung auf sich einwirken ließen, ruhig erklärten, es ginge etwas besser, aber doch nie ihre angeblichen Erscheinungen ganz aufgaben. Dies waren einige ältere Patienten und Schwachsinnige.

Ausnahmslos wirkte die Behandlung auf die Bettnässer. Bei der Marine wurden schon in Friedenszeiten sehr viele Erwachsene, die früher nicht an Bettnässen gelitten hatten, wegen Bettnässen dienstunfähig. Diese angenehme, sichere und mühelose Methode, dienstunfähig zu werden, machte begreiflicherweise im Felde Schule, und es wurden viele, auch 30—40 jährige Matrosen, mit Bettnässen aufgenommen. Diesen Patienten (ich spreche selbstverständlich nur von solchen, bei denen kein lokaler oder anderer objektiver Befund bestand) wurde klar gemacht, daß dies eine mangelnde Willenskraft sei. Durchschnittlich verlange man doch schon von einem 5 jährigen Kinde, daß es nicht mehr ins Bett mache, dann könne man es doch auch von einem 40 jährigen Manne verlangen, besonders, wenn er im Zivil nicht ins Bett genäßt habe. Die Patienten wurden dann mit Prostatamassagen (schmerzhaft!), kalten Packungen, regelmäßigem Wecken bei flüssiger Diät behandelt. Es war sehr selten, daß die Patienten mehr wie ein- oder zweimal das Bett nachts einnäßen. Auch bei jugendlichen psychopathischen Bettnässern von 18—19 Jahren wurde eine ähnliche Therapie eingeleitet. Es wurde diesen Leuten, die meistens angaben, nachts zu träumen, sie kämen auf ein Klosett und ließen dann im Traum Wasser, gesagt, man müsse durch Willenskraft erzielen, daß man in einem solchen Falle aufwache, ebenso wie es erreicht werde, daß man rechtzeitig zum Dienst aufwache. Bei geeigneter Behandlung war auch hier meist Besserung zu erzielen. Es wurde den Patienten aber auf alle Fälle klar gemacht, daß eine derartige Angewohnheit keinerlei Grund für Dienstuntauglichkeit sei. Auch wurde ihnen bedeutet, sie sollten sich von Kameraden wecken lassen, abends duschen usw. und sich bei all ihrer Tätigkeit bemühen, möglichst männlich und forsch zu sein, dann würden sie auch erreichen, diese unschöne Angewohnheit zu beseitigen. Ich habe nie einen Bettnässer „D. U.“ geschrieben; es ist auch nie ein Bettnässer zur

wiederholten Behandlung auf die Abteilung gekommen. Die Behauptung, die ich einmal hörte, daß mein Material doch nicht sehr groß sein könnte, da in einem Marinelazarett in der Heimat allein an einem Tage 9 Patienten wegen Bettnässens „D. U.“ geschrieben wurden (ich kann nicht kontrollieren, ob das richtig ist), während bei mir noch kein einziger derartiger Fall vorgekommen sei, scheint mir sehr charakteristisch.

(Schluß folgt im nächsten Heft).

---

### Tagesnachrichten.

---

Der Vorstand des *Deutschen Vereins für Psychiatrie* hat beschlossen, für Ende April 1918 zu einer Versammlung in Würzburg einzuladen, die vorläufig als eine außerordentliche in Aussicht genommen ist. Geschäftliche Angelegenheiten sollen, soweit angängig, für die nächstfolgende Versammlung zurückgestellt werden. Nur besteht die Absicht, eine Änderung des § 7 Absatz 4 der Satzung für eine spätere Beschlußfassung vorzubereiten in der Richtung, daß durch eine Begrenzung der Amtsdauer der Vorstandsmitglieder ein häufigerer Wechsel des Vorstandes erreicht wird. Als einziger Gegenstand der Berichte ist vorgesehen: *Folgen der Hirnverletzungen und ihrer Behandlung*, und zwar hat *Forster-Berlin* die Einführung in die psychischen Folgeerscheinungen der Hirnverletzungen, *Kleist-Rostock* in die Lokalisation, *Reichardt-Würzburg* in die Hirnschwellung und *Goldstein-Frankfurt a. M.* in die Behandlung und Fürsorge übernommen. Da eine eingehende Besprechung erwünscht und zu erwarten ist, dürfte für besondere Vorträge die Zeit mangeln.

---



## Zur Klinik der Nachbehandlung Kopfverletzter.

Von

Priv.-Doz. Dr. J. H. SCHULTZ,

(Psychiatrische Klinik Jena, Gehelmrat Binswanger.)  
Stabsarzt d. R., z. Zt. Leiter der Korps-Nervenstation  
und der Kopfschuß-Abteilung (Heilpädagogium) e. A. K.

Die zahlreichen durch den Weltkrieg entstandenen *Kopfverletzungen* stellen in ihrer jetzigen Häufigkeit neue Aufgaben. Auf Grund klinischer und poliklinischer in 2 Jahren gesammelter Erfahrungen möchte ich kurz einige Punkte erörtern, wobei vor allen Dingen Wert auf Praktisches gelegt werden soll, da mir die wohl den meisten Spezialkollegen jetzt aufliegende Arbeitslast und die zahlreichen dringlichen Anforderungen zu speziellen und systematischen Untersuchungen keine Zeit lassen.

In *praktischer* Beziehung ist zunächst absolutes Erfordernis, daß *jeder Kopfverletzte, insbesondere jeder Kopfschußverletzte, möglichst bald spezialistischer Untersuchung und Beratung* zugeführt wird; es muß immer wieder betont werden, daß dies *keine Forderung theoretischen Spezialinteresses, sondern dringendster praktischer Notwendigkeit ist, durch deren Erfüllung viel Zeit, Geld und unsachgemäßes Verfahren erspart werden kann.* Die Beratung muß neurologisch-psychiatrisch zentralisiert und durch Nachbarspezialitäten unterstützt sein, unter denen besonders die chirurgische, ophthalmologische, oto-laryngologische und orthopädische zu nennen sind.

*Praktisch-klinisch* nehmen die Kopfverletzten in vieler Beziehung Sonderstellung ein; die Wertigkeit des betroffenen Organes, die oft jahrelange Dauer der Verletzungsfolgen, die große Schwierigkeit der allgemeinen und prognostischen Beurteilung erheischen ebenso Sonderorganisationen, wie ihre äußeren, besonders sozialen Folgen, die eine besondere Fürsorgestelle für derart Kranke gebieten fordern.

*Theoretisch* darf zunächst eine Bereicherung unserer Kenntnisse der Allgemeinfunktion des Gehirnes erhofft werden, fehlt doch im Gegensatz zur Herd- und Bahnenerforschung an Kenntnissen über die Allgemeinbiologie des Gehirns nur allzu viel. Auch die Bedingungen der Hirninfektion sind trotz einiger bekannter experimenteller und klinischer Studien<sup>1)</sup>, noch durchaus unklar, wie die lebhafteste Debatte über die Frischversorgung von Hirnschüssen beweist. Chirurgisch vertreten stehen sich die gegensätzlichsten Ansichten schroff gegenüber, ohne daß eine Einigung erzielt wäre. *Klinisch* wird die Funktionsprüfung stets, von den wechselndsten Herderscheinungen begleitet oder auch frei von ihnen, ein *Bild als zentral und beherrschend* ergeben, das anscheinend zum ersten Male *Brodmann* (1) mit dem sehr kurzen und treffenden Terminus der „*Hirnschwäche*“ belegte. Seine genaue Analyse verspricht in Zeiten ruhigerer Untersuchung noch viele Aufschlüsse. Dagegen dürfte die Bereicherung an Kenntnissen der Herdfunktionen geringer sein, da im allgemeinen; besonders bei Tangentialschüssen, eine zu erhebliche, grobe Nachbarschafts- und Allgemeinschädigung die Bilder trübt und zu dauernden, nicht diaschitisch aufzufassenden Ausfällen führt. Am ehesten ist noch von mit mäßiger Kraft eindringenden Steckschüssen etwas zu erwarten, ebenso von Hieb- und besonders Stichverletzungen.

Mehr dürfte dagegen wieder unsere Beurteilung des Funktionsersatzes und des Einflusses unserer therapeutischen Maßnahmen gewinnen.

Die *Einteilung des Materials* kann nach verschiedenen Gesichtspunkten erfolgen; für die hier vorliegende praktisch-klinisch orientierte Erörterung der Nachbehandlung kann die sonst beliebte und berechnigte Scheidung nach der Art der Schädelknochenverletzung und des Geschosses (Tangential-, Diametral-, Steckschüsse) mehr in den Hintergrund treten gegenüber den therapeutisch wesentlicheren Untergruppen der Vorder-, Seiten- und Hinterschädelverletzungen, denen Allgemein- und Basalverletzungen anzugliedern sind<sup>2)</sup>. In diesen Gruppen wird die Frage der Knochenverletzung zu berücksichtigen sein.

<sup>1)</sup> Literatur bei *Homén*, *Experim. u. pathol. Beiträge zur Kenntnis der Hirnabszesse* (Arb. a. d. Path. Ges. d. Univ. Helsingfors T. 1. II. 1913). *Marburg-Ranzi*, *Neurol. Ztbl.* 1915. 546. *Herm. Payr*, *Med. Klinik* 1916. 841, 869.

<sup>2)</sup> Dieselbe Einteilung z. B. bei *Allers* (10).

An die Besprechung des Materials sollen einige kurze, praktisch wesentliche Bemerkungen angeschlossen werden.

### 1. Vorderschädelverletzungen.

Die Vorderschädelschüsse haben bei den zahlreichen über die Funktion des Stirnhirns schwebenden Fragen bereits vielfach besondere Bearbeitung erfahren, von denen wir nur an einige wesentliche kurz erinnern wollen.

Noethe (2) wies neuerdings wieder darauf hin, daß eine Verletzung am Fuße der 2. Hirnwindung Nystagmus ergibt; Rothmann (3) demonstrierte Störungen des Greifversuches; Beck (4) betont die Schwierigkeiten, die sich der Abgrenzung cerebellarer und frontaler Zustandsbilder entgegenstellen, und nimmt für einige seiner Vorderschädelschüsse Kleinhirnkompensation an. Rosenfeld (5) erinnert an die frontale Ataxie (Bruns). Ich (6) beschrieb bei einseitiger Steckschußverletzung des Stirnhirns ein eigenartiges Syndrom, das sich im wesentlichen aus homologer Cornealanästhesie, Anosmie, Zeigestörung, universeller (Sehnen- und Hautreflexe!) Hyporeflexie und vasomotorischer Übererregbarkeit zusammensetzt. Dies wurde teilweise bestätigt von Sittig (7).

Das psychische Zustandsbild Stirnhirnverletzter ist nach den wesentlichsten vorliegenden Beobachtungen vielgestaltig; Akinese [Cramer (8)], Stuporzustände, z. T. mit Unreinheit, aber guter Prognose, die völlig einer Dementia praecox gleichen [Rosenfeld (5)], Witzelsucht, Hemmung, ethische Defekte, hypomanische Zustände mit Reizbarkeit, Zustandsbilder von Affektverlust [Dzembowski (9)] sind nebeneinander beschrieben.

Allers (10), der bei seinen zum großen Teil von frischem Material gewonnenen Untersuchungen immer wieder auf die Bedeutung genauer Beobachtung des Bauchdeckenreflexes hinweist, hat bei 3 Stirnhirnschüssen kontralaterale Herabsetzung des Bauchreflexes gefunden; nach unseren Beobachtungen dürfte es sich hierbei um ein Nachbarsymptom von seiten der Zentralwindungen handeln.

Bei 110 von uns untersuchten, z. T. längere Zeit beobachteten Vorderschädelverletzungen fand sich das typische und ausgeprägte Syndrom (homolateral universelle Hyporeflexie, vasomotorische Hyperreflexie, Cornealanästhesie, Anosmie und Zeigestörungen [6]) nur dreimal. Ein Fall ist bereits mitgeteilt (6). Die neurologische Symptomatologie ergab im übrigen die in folgender Tabelle zusammengestellten Resultate.

**Tabelle I.**  
*Neurologische Befunde*  
 bei 110 Vorderschädelverletzungen (in Prozenten)

	beider- seits	homo- lateral	hetero- lateral	Be- merkungen
Nystagmus . . . . .	15	—	4	auch in Mit-
Herabsetzung des Bauchrefl.	—	20	3	telstellung 6
Herabsetzung des Cremaster	—	15	3	
Herabsetzung des Patellar- reflexes. . . . .	6	10	—	
Herabsetzung des Achillesrefl.	10	6	3	
	(3 × 0)			
Zeigerversuch . . . . .	15	9	9	
Cornealareflexie . . . . .	6	20	6	
Anosmie . . . . .	15	6	2	
Störungen des Trigeminus .	4	20	10	
Handataxie . . . . .	—	10	4	1 mal „Par-
Beinparese . . . . .	—	5	5	ästhesien bei
Vasomotorische Übererreg- barkeit . . . . .	—	6	—	Bewegungen, homol

Ihr sind zunächst noch einige Beobachtungen anzufügen, die sich nicht ohne weiteres tabellarisch einordnen. So wurden in 8 Fällen so ausgesprochene cerebellare Zustandsbilder beobachtet, daß eine Contrecoup- oder Kompressionsschädigung des Kleinhirns angenommen wurde, wie dies auch *Beck* (4) in entsprechenden Fällen vermutet. Besonders auffällig war in mehreren dieser Fälle eine ausgesprochene Adynamie.

Eine überraschende Lösung fand ein weiterer ähnlicher Fall:

**1. Fall.** Gefreiter A.<sup>1)</sup>

**A.**

3. VII 1916. *Angaben:* Familie o. B. Selbst früher nie krank. Immer leichtes Stottern. Schule o. B. 1911/13 aktiv, August 14 ins Feld. 27. I. 1915 Kopfschuß G. G. 600 Meter. 14 Tage bewußtlos. Kein Erbrechen. Schwindel (benommen), Kopfschmerzen (Reißen), Kieferlähmung; sonst keine Ausfallserscheinungen. Im Feldlazarett Operation.

*Jetzt:* Durch Erschütterung bei längerem Gehen und auf Bahnfahrten Kopfschmerzen (Reißen in der Stirn). Bei längeren Fahrten Erbrechen. Sonst kein Übelkeitsgefühl. Kein Schwindel. Gedächtnisschwäche, leicht vergeßlich. Kann schlecht kauen.

<sup>1)</sup> Die Krankenblätter sind wörtlich übernommen!

**B.**

*Psychisch:* Sprache frei (Stottern). Leichte Merkstörungen.

*Geschichte:* Verständnissubj. +, Reprod. +.

Monate vorwärts +, rückwärts +.

1000 — 111 = 898, 899 (63 — 17 = + 25 + 38 + )  $8 \times 14 = +$ .

*Körperlich:* Rechte Temporalgrube durch diffuse Schwellung aufgehoben. Im Temporalis Muskelflimmern. Halbesitenumfang in der entsprechenden Höhe rechts  $30\frac{1}{2}$ , links 29 cm.

(Körperlänge 173 cm.)

Nach dem Tastbefund kann die Schwellung sich nicht lediglich durch Ödem erklären. Nach Angabe des Kranken hat es sich um Verknöcherung im Muskelgebiet gehandelt, die teilweise entfernt ist. Der Tastbefund läßt diese Deutung zu.

Am äußeren Ende der rechten Augenbraue 3 cm lange, dahinter 4 cm lange, glatte Operationsnarbe.

Klopfschall frei; keine Klopfempfindlichkeit.

*Hirnnerven:* Leichter Exophthalmus. Dementsprechend Außenwendung der Augäpfel unvollständig. Kein grober *Nystagmus* (vielleicht spurweise nach rechts). Pupillen mittel, rechts Spur entrundet. Lichtreaktion beiderseits nicht sehr ausgiebig, etwas langsam. Konvergenzreaktion ebenso.

V: sensibel frei.

Kieferverschiebung nach rechts frei, nach links unvollständig. Kieferschuß frei.

VII frei (leichte Kiefersperrung).

VIII beiderseits gleich.

X. Puls 60!

Hirnnerven sonst frei.

Schultermuskulatur frei, keine groben Paresen. Armreflex = +.

*Zeigerversuch rechts nach außen. Bauch, Cremaster: Wenig lebhaft, rechts mehr herabgesetzt.*

*Beine:* Tonus frei. Kniereflex sehr lebhaft, Andeutung von Clonus. Achilles lebhaft, kein sicherer Clonus. Kein Bab., kein Opp., keine Paresen. Kein wesentlicher Romberg. Keine Adia, keine Gewichtsdiﬀerenz. *Schulterzeigerversuch rechts nach außen. Bei Gang nach hinten mit geschlossenen Augen geringe, aber deutliche und konstante Seitenabweichung nach rechts.*

*Roentgen:* Occipitalsteckschuß in der Medianlinie hinter Protub. occipitalis.

10. VII. 1916. Unverändert.

Verlegt auf äußere Station.

18. VII. 1916. Operation: Operateur . . . . .

*Lokalanästhesie.* Über der linken Hinterhauptsbeinschuppe wird ein flacher, 4 cm breiter, 5 cm langer Haut-Periost-Knochenlappen gebildet. Zurückklappen desselben. Die freiliegende Dura zeigt eine deutliche Hervorwölbung in der Mitte der Wundfläche, Spalten und Zurückpräparieren derselben. Das Geschoß findet sich mit dem Sinus longitudinalis zum Teil verwachsen in einer kleinen, von Eiter und nekrotischem Hirn gefüllten Höhle. Das Geschoß läßt sich durch langsames Drehen extrahieren. Ver-

nähung eines Teiles der Dura. Tamponade der Höhle, Zurückklappen des Lappens nach Abtragung der scharfen Knochenränder. Hautnaht. Verband. Die Blutung aus der Wunde während der Operation ist verhältnismäßig gering.

2. VIII. 1916. Die Nähte werden entfernt. Heilung p. p. bis auf einen kleinen Granulationsstreifen.

7. VIII. 1916. Behandlung abgeschlossen. Kann zur Nervenstation zurückverlegt werden.

21. VIII. 1916. Pat. gibt an, ab und zu noch Kopfschmerzen zu haben. Kein Druckgefühl im Kopfe. Schlaf gut. Klopfen des Schädels nicht schmerzhaft. Die Narbe über der linken Hinterhauptschuppe nicht druckschmerzhaft.

*Hirnnerven:* I. r. = l.

III, IV, VI o. B.

Pupillenreaktion + auf C und L. Kein Nystagmus.

V. r. = l.

VII. kein auffallender Unterschied.

VIII. rechts herabgesetzt.

*Puls:* 90!

XI. r. = l.

Zunge leicht nach rechts. Zungenbewegung r. = l.

Keine groben Gesichtsfeldstörungen. Bauchdeckenreflex schwach r. = l. Cremaster r. +, l. nicht gut auslösbar. Patellar, Achilles lebhaft r. = l. Zeigerversuch o. B. Keine Adia. Romberg: leichtes Schwanken. Keine Ataxie der oberen Extremitäten. Keine groben Sensibilitätsstörungen.

20. VI. 1917 (Katamnese): Wohlbefinden.

Die Armut des Falles an objektiven Symptomen bei Stirneinschuß und Hinterhauptsteckschuß ist sehr bemerkenswert; der Befund beschränkt sich auf: Gleichseitige Zeigestörung, doppel-seitige starke Herabsetzung von Bauch- und Cremasterreflex. leichten gleichseitigen Nystagmus, konstante Rechtsabweichung beim Rückwärtsgehen mit geschlossenen Augen. Anscheinend ist das Geschoß innen am Schädelknochen vom rechten Stirnbein bis hinter die Hinterhauptschuppe entlang gelaufen und dann liegen geblieben.

Sehr deutlicher gleichseitiger Romberg wurde viermal, gegen-seitiger dreimal beobachtet. *In sechs Fällen zeigt sich ein aus-gesprochenes, von Ablenkung usw. unabhängiges Schwanken nach vorn bei Fußaugenschluß.* Nicht selten (19 Fälle) tritt Nystagmus auf, der vielfach auffallend grobschlägig und schon in Mittelstellung deutlich ist.

In 9 Fällen bestanden ohne Opticusverletzung oder sonstige erklärende Komplikationen leichte, deutliche Störungen der Licht-reaktion und Entrundung besonders der gleichseitigen Pupille.

Ausgesprochene Adiadochokinesis, grobe Gewichts- oder Größenschätzungsstörungen und schwere Tonusveränderungen der Extremitäten wurden nie beobachtet.

Wenn so auch nach unseren Beobachtungen vielfach Vorderhirnverletzungen neurologisch bei der bisherigen Untersuchungstechnik symptomlos bleiben, so läßt doch die Zusammenstellung dieser 110 Fälle eine Reihe von Ausfallserscheinungen relativ häufig erscheinen. Es sind dies abgesehen von den Lokalsymptomen begleitender Quintus- (*Cornealreflexe!*) und Olfactoriusstörung, besonders die Tendenz zur doppel- oder öfter gleichseitigen Herabsetzung von Haut- und Sehnenreflexen, Romberg nach vorne, und Zeigestörungen beim Versuche nach Baranyi. Die Zeigestörungen treten meist doppelseitig hervor, wenn einseitig, so ebenso gut auf der gleichen wie auf der Gegenseite. Endlich ist an die frontale Ataxie [Bruns (14)] zu erinnern, die nach unseren Erfahrungen auch besonders gleichseitig sehr deutlich zu sein pflegt, wenn sie überhaupt auftritt. Die gleichzeitige universelle Hyporeflexie sah auch Sittig (6) mehrfach.

Hinsichtlich des Zeigerversuches befinden sich meine Beobachtungen im Gegensatz zu denen von Stiefeler (13), die unter Baranyis persönlicher Leitung erhoben wurden; ob diese Divergenz dadurch zu erklären ist, daß Zeigestörungen nur in einem Teil der Fälle (33 pCt. meines Materials) auftreten oder ob das klinische Alter der Fälle eine Rolle spielt, vermag ich nicht zu entscheiden; die Rothmannschen (3) Greifstörungen bei Stirnhirnverletzten scheinen mir eine Bestätigung meiner Beobachtung zu sein.

Die psychischen Bilder bei Stirnhirnläsionen waren sehr wechselnd; vorwiegend bestand mit oder ohne Depression eine initiative und reaktive Akinese und auffallend starke Zeichen von Hirnchwäche (Brodmann), die sich besonders deutlich bei der Produktion rückläufiger Reihen demonstrieren ließ. Es empfiehlt sich hierbei ein graduelles Vorgehen, das wir i. A. so vornehmen:

1. 1 — 10                      vorwärts/rückwärts
2. 30 — 40
3. Wochentage
4. 90 — 100
5. 350 — 370
6. Monate
7. 960 — 1000
8. Dasselbe mit Auslassung von 1—3 Zahlen
9. A. B. C.

Wir möchten diese Prüfung, auf deren Resultate wir noch ausführlich anderen Orts zurückkommen werden, dringend empfehlen, besonders für Testuntersuchungen. Sie hat vor längeren Rechenprüfungen wie z. B. nach den *Kraspelinschen* Heften bei unserem Material den großen Vorteil, daß die Ermüdungskomponente nicht unnötig störend in den Vordergrund gerückt und damit u. E. eine bessere Einsicht in die synthetisch-reproduktive Funktionen eröffnet wird.

Psychiatrisch-symptomatologisch von großem Interesse war der folgende Kranke.

2. Fall B. (Fremdkörperhalluzination?)

A.

6. II. 1916. *Angaben:* Vater o. B. Mutter tot? 3 gesunde Geschwister. Patient früher nie ernstlich krank. Schule o. B. 1910/12 aktiv, Oberarmverletzung links. 31. VII. 1914 ins Feld. Verwundet 8. IX. 1915. Kopfschuß G. G. 300 m.  $\frac{3}{4}$  Stunden bewußtlos. Lähmung im linken Bein. Linksseitige Ohrenbeschwerden.

*Jetzt:* Kopfschmerzen, Schlaf, Appetit o. B. Reizbar, nicht geräuschempfindlich, nicht vergeßlich.

B.

*Befund:* Pulsierender, in der Mitte etwas borkig belegter Defekt. 10 : 3—4 cm in Mitte und linker Hälfte der Stirnschuppe. Schädel sonst nicht klopfempfindlich, Defekt etwas empfindlich.

*Hirnnerven:* I: 0 r. = l. II: frei.

III, IV, VI: Deutlicher horizontaler Nystagmus, schon in Mittelstellung, in Endstellung nach rechts und links zunehmend. Pupille rechts etwas weiter.

Lichtreaktion deutlich herabgesetzt.

Cornealreflex deutlich herabgesetzt, besonders links.

VII: links deutlich schwächer.

VIII: links deutliche Hörschwäche.

Bei Seitenlage links Ohrensausen.

*Puls 60.* Hirnnerven sonst frei. Schulterheber links herabgesetzt. Armheber links deutlich schwächer, ebenso Handmuskeln. Armreflexe vielleicht links etwas lebhafter. Tonus der Arme gleich. Stereognose frei. Bauchdeckenreflex links herabgesetzt. Cremaster o. s. U. Rechte Hand Spur ataktisch. Kniereflex sehr lebhaft, gleich. Achilles ebenso. Kein Klonus, kein Babinski, kein Oppenheim. Linkes Bein deutlich paretisch.

*Gang:* Linkes Bein Spur einwärts.

*Psychisch:* Rechnen nicht sehr gewandt, Sprache etwas hesitierend und undeutlich, leichte Merkschwäche. Reihenproduktionen ohne grobe Störung. Stimmung wechselnd. Vorwiegend euphorisch, periodisch (s. u.), gedrückt, *klagt über Kopfschmerzen vorn in der Stirn, von dem er nicht genau sagen kann, ob er es fühlt oder hört. Bei Vorbeugen des Kopfes hört das Summen auf, tritt nur in liegender Stellung auf; dabei ist er sehr aufgeregt. Merkt bei Kopfgeräusch ein Gefühl der „Steifheit im ganzen Körper“.*



**Röntgenbild:** Zahlreiche kleine Geschoßteile im Bereich des Defekts.

4. III. Starker Nystagmus. „Hört“ das Summen noch. Nach Veronal starke Kopfschmerzen.

7. III. Zur Wundreinigung nach äußerer Station.

10. III. Operation. *Knochensplitter entfernt*; Entleerung eines großpfeumengroßen Abszesses. Am 12. III. Entfernung der Tamponade.

26. III. In Heilung begriffen.

9. IV. Gutes Aussehen der Wunde.

20. IV. Gutes Aussehen, schmierige Granulation.

1. V. *Verlegt auf Nervenstation.*

9. V. Fühlt sich subjektiv wohl, keine Kopfschmerzen mehr und guter Schlaf. Nur bei Anstrengungen die typischen Allgemeinbeschwerden in mäßigem Grade. *Das Summen im Kopf ist verschwunden.* Trägt noch Verband.

**Hirnnerven:** I: links Spur schwächer. II: frei.

III, IV, VI: Geringer Nystagmus in Mittelstellung sehr stark nach rechts und links, etwas nach oben und unten. Pupillen erweitert, links etwas mehr. Beide Pupillen entrundet. Lichtreaktion links etwas herabgesetzt. Konvergenz unverändert. Bei diesen Prüfungen deutlich rotatorischer Nystagmus.

V: 2 3 links stark herabgesetzt.

Stamm nicht druckempfindlich.

VII: 2 3 links wie vorher.

VIII: o. B.

Puls 72, gleich und regelmäßig.

**Hirnnerven** sonst frei. *Stirnschmerzen dauernd verschwunden.* Erheblicher Tremor beider Hände. Armbewegungen frei. Keine Lähmungen. Kleiner Finger-Daumenschluß links erheblich schwächer, ebenso Beugung. Faustschluß und Ellenstreckung. Armreflex lebhaft o. s. U.

Stoßweiser Tremor und Ataxie des linken Armes. Zeigerversuch links Spur nach innen. Bauch-, Cremaster = lebhaft. Beine etwas schlaff. Knie beiderseits lebhaft, links deutlich mehr. Achilles beiderseits lebhaft o. s. U. Kein Babinski, kein Oppenheim. Linkes Bein weniger benutzt. Fußhebung links unvollständig. Am linken Bein geringe Herabsetzung der Sensibilität, ebenso am linken Arm. Am Rumpf wechselnde Angaben. Lokalisation beiderseits recht ungenau. Kein wesentlicher Romberg. Behandlung: Ruhe, gute Ernährung.

6. VI. Allgemeinbefinden gut. Gelegentlich Kopfschmerzen. Schädel nicht klopfempfindlich. Nystagmus nicht verändert. Pupillen frei.

VII. 2 3 links weniger benutzt. Leichte Minderbenutzung der linken Körperseite. *Stirnschmerzen dauernd verschwunden.*

Es erscheint sehr bemerkenswert, daß eine völlig abnorme, an gewisse halluzinatorische Erlebnisse bei *Dementia praecox* erinnernde Sensation, ein „im Kopfe vorne“ wahrnehmbares „Summen“, von dem der Kranke nicht sicher sagen konnte, ob er es „fühlte“ oder „hörte“, nach Abszeßentleerung und Entfernung eines Splitters eben

*aus der Stelle der Lokalisation der Fremdempfindung aufhörte.* Wenn der Kranke vor der Operation über diese Beschwerden befragt wurde, brauchte er spontan meist das Wort „hören“. Er konnte die Beschwerden durch Vorbeugen des Kopfes abstellen; sie waren nur deutlich in liegender Stellung, besonders nachts, wenn andere ablenkende Geräusche fehlten.

Über eigenartige Beschwerden klagte ein anderer Kranker mit Durchschuß durch beide Stirnlappenoberhälften. Bei ihm hatten anscheinend anfangs motorisch aphatische Störungen bestanden; zur Zeit der Untersuchung fiel nun noch eine gewisse Verlangsamung der formal im übrigen unauffälligen Sprache auf. Auch eine systematische Aphasieprüfung ergab nichts über diesen Befund hinausreichendes.

Der Kranke zeigte neurologisch regelrechten Befund. Sein seelisches Verhalten war charakterisiert durch eine völlige Stumpfheit und Interesselosigkeit. Er lag, wenn er nicht von außen angeregt wurde, völlig teilnahmslos im Bett, unterhielt und beschäftigte sich nicht usw.; doch war er dabei sauber und äußerlich geordnet. Ein Besuch seiner Angehörigen schien ihn zu erfreuen. Die psychischen Ausfallserscheinungen waren im übrigen die typischen; *neben ihnen bestand konstant die Angabe, daß er an beiden Seiten beider Gesichtsfelder Farben sähe.* Erst habe er sie für real gehalten, aber beim Nähergehen seien sie immer verschwunden. Das müsse in den Augen liegen. Ophthalmologisch-neurologisch war der Befund regelrecht. Zu näherer Selbstbeobachtung war der wenig gebildete und zudem defekte Kranke nicht fähig<sup>1)</sup>.

Eine auffällige Verwandtschaft mit dem klinischen Bild der (nicht Katatonen) Dementia praecox zeigen noch mehrere Psychosen nach Stirnhirnverletzung; am stärksten trat dies bei einem nicht belasteten Unteroffizier hervor, der  $\frac{3}{4}$  Jahre nach einem Querschuß durch beide Stirnlappenoberhälften, ohne jemals aphatische Störungen zu zeigen, an einer hyperkinetischen Psychose mit Rede- und Bewegungsdrang, völliger Zerfahrenheit, gänzlich inadäquater läppisch-stumpfer Stimmungslage mit den eigenartigsten Sprach- und Haltungsmanieren erkrankte. Man hätte den Kranken ohne Kenntnis der Anamnese, wie dies auch Rosenfeld (6) bei einigen seiner Fälle betont, für einen Schulfall von Hebephrenie gehalten. Zeitweise bestand starkes psychisches Krankheitsgefühl.

<sup>1)</sup> 15. V. 1917 gestorben an Abszeß. Autopsie: Frontalabszeß, Occipitalhämatom!

Eigenartige, ganz phantastische Bewegungsstörungen mit Grimmassieren, starker psychischer Hemmung und triebhaftem Weinen bei völliger Ablehnung subjektiv-trauriger Verstimmung beherrschten das Bild in einem anderen Falle.

Viele Stirnhirnverletzte klagten über *anfallsweise Störungen*, besonders von *intensivem Drehschwindel*, der oft in den Vorderschädel verlegt wurde. Von 2 sehr eigenartigen Anfallskranken nach Stirnhirnschuß seien kurze Krankengeschichtsauszüge erwähnt.

### 3. Fall C. (Epistaxis-Äquivalent.)

#### A.

*Angaben:* Vater tot, sonst Familie o. B. Mit 7 Jahren *Mittelohrentzündung*. Als Kriegsfreiwilliger 7. X. 1914 bis Dezember 1914 Krieg. 2. II. zweimal verwundet. Granatsplitter in die Hand und Arm, zugleich flog ein Granatsplitter in die Kammer des Gewehres und brachte die fünf Patronen zur Explosion. Beim Zurückgehen Gewehrschuß, als Pat. in den Laufgraben springen wollte, Kopfschuß. Besinnungslos, merkte er erst wieder von sich, im Feldlazarett, nachdem ihm die Kugel aus dem Kopf entfernt worden war. „Lähmung im ganzen Kopf“. Ende Februar wurde der linke Arm amputiert. Seit dem 26. VII. Lazarett Allenstein.

*Jetzt:* Gelegentlich Kopfschmerzen an der Schußstelle, dabei entweder ausstrahlender Schmerz im Arm oder Nasenbluten oder Schwindelzustand. Beim Schwindeln Druck im Kopf, weiß, wo er ist. Reizbar, ungeduldig, Schlaf o. B. Keine Angstzustände. Klegt nicht über psychische Ausfallserscheinungen.

#### B.

*Befund:* Unterarmstumpf links, etwa Mitte; rechte Kopfhälfte, besonders vorne etwas klopfempfindlich, Lidzittern. Cornealreflex rechts herabgesetzt. Alte Hörschwäche rechts. Hirnnerven frei. Kraft der Arme gleich. Bauchdecken, Cremaster gleich, lebhaft. Kniereflex beiderseits gesteigert. Keinerlei Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie der Beine. Armzeigerversuch gleich. Leichte Druckpunkte rechts.

*Diagnose:* Funktionelle Ausfallserscheinung nach Vorderschädel-Kopfschuß.

*Das vertretungsweise Erscheinen der eigenartigen Schwindelzustände oder des Nasenblutens erscheint bemerkenswert; es müssen periodische vasomotorische Störungen supponiert werden.*

### 4. Fall. D. (Traumatische (?) Migräne.

D. wurde im November 1915 durch Granatsplitter in der Stirnmitte verwundet; er kam erst beim Verbinden wieder zu sich, empfand starken Schwindel, keine Brechneigung. Die Untersuchung ergab objektiv lediglich leichte Trigeninussympptome beiderseits.

*Seit der Verletzung leidet der Kranke an Anfällen von halbseitigen Kopfschmerzen, die plötzlich aus völligem Wohlbefinden ein-*

setzen, besonders nach längerem Lesen. Sie nehmen eine Kopfhälfte ein und gehen mit einem ausgesprochenen *Flimmerskotom* einher. Hereditär-dispositionelle Momente waren bei dem sonst völlig gesunden 25 jährigen Maschinisten nicht nachweislich.

Große Schwierigkeiten machte bei der ersten Untersuchung die durch den weiteren 1 ½ jährigen Beobachtungsverlauf bestätigte Diagnose sehr eigenartiger funktioneller Anfälle nach Kopfschuß.

#### 5. Fall. Leutnant E.

##### A.

*Angaben:* Früher o. B. Stets sehr leicht erregbar und weich. 17. XI. 1914 Kopfschuß. Maschinen G. G. ca. 400 m. 18 Stunden bewußtlos, viermaliges Erbrechen. Hatte „das Gefühl, als wenn rechter Fuß kaput wäre und auch das Bein“. Konnte stehen. Sprachstörungen. Erinnert sich an den ersten sitzenden Abtransport, dann *Lücke*. Kam nach 1 Tag Lücke wieder zu sich. Dann konnte er nichts mehr sagen, nicht lesen und schreiben. In D. Dezember etwas Sprache wieder gekommen. Wiederholt negativ geröntgt. Kein Leseverständnis. Kopfschmerz, kein Schwindel Schlaf o. B. Oft Fehlen der Worte. Zahlen waren schwierig, Verdrehung von Worten häufig. Anfang des Jahres viel Zahlenveränderungen (Kaufmann!).

*Jetzt:* Anfang Mai Ausbleiben der Sprache bei der Runde. Seit September leichten Dienst. *Vor acht Tagen ein Anfall, am Jahrestag der Verwundung*, von Dr. H. beobachtet; der rechte Arm hob sich, Pat. hat Umgebung und Arm „groß angeguckt“, dann weiß er nichts mehr. Der Arm blieb einige Augenblicke gestreckt; nach dem Anfall erst weinerlich, dann krampfhaft geweint, abgespanntes Gefühl. Nach 30—40 Minuten aufgestanden, dunkle Erinnerung, traumhafter Zustand. Sprache schlechter. Im Beginne des Anfalls fernes Hören seiner Frau.

##### B.

*Hirnnerven:* I: o. B.

II: Pupillen eng, entrundet, reagieren schlecht auf L und C.

III, IV, VI: Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Cornealreflex beiderseits fast aufgehoben. Vielleicht links etwas Ptosis.

V: frei.

VII: o. s. B.

VIII: Links Ohrensausen, rechts o. B. Links leichte Hörschwäche.

Puls ca. 90. Hirnnerven sonst frei. 2 Finger über Ohransatz 7 cm lange Narbe, nicht druckempfindlich, am Hinterohransatz gelegen 3 cm lange, ½ cm breite, ¼ cm tiefe Knochenrinne. Kein Defekt. Armreflex rechts Spur lebhafter. Keine Ataxie der Arme. Hautreflexe o. B. Knie rechts lebhafter. Kein Babinski. Oppenheim links atypisch. Leichtes Lidzittern. Kein Romberg. Fundus: Hyperämie, Abknickung beiderseits. Nachsprechen bei komplizierten Worten frei, bei längeren Sätzen Merkstörungen leichter Art. Spontansprache oft entsteilt und paraphatisch; vielfach Wort-

findungserschwerung. Lesen frei. Reproduktion des Gelesenen frei. Starke Ermüdbarkeit.

Rechts Halbseitenschwäche leichten Grades, typisch.

1. II. 1916. Klagt heute über Zustände von Ängstlichkeit, bei denen er sich hinsetzen müsse. Nach einigen Minuten ginge es ihm wieder besser, so daß er seine Arbeit wieder aufnehmen könne.

24. II. *Nachuntersuchung.* Gelegentlich leichter Schwindel, bei Ärger schwarz vor Augen und Art Ohnmachtsgefühl (Ende Januar 1915). Nachher keine Sprachstörungen, keine Müdigkeit. Gelegentlich Erschwerung der Wortfindung. Nach leichtem Alkoholgenuß keine Beschwerden. Sprechen im allgemeinen gebessert. Schlaf o. B. Gelegentlich noch Müdigkeit. Keine größeren Rechenstörungen mehr. In der Unterhaltung noch etwas weitschweifig und umständlich. Keine Anfälle mehr.

1. IV. 1917. Wohlbefinden.

Hier führte zunächst *die Tatsache, daß der erste Anfall genau am Jahrestage der Verwundung auftrat, auf den richtigen Weg.* Patient erhielt kein Brom, sondern wurde psychotherapeutisch mit dem Erfolge behandelt, daß er jetzt seit mehr als Jahresfrist ohne Störung der geschilderten Art seinem Geschäfte vorsteht.

Überhaupt wurde die Entwicklung traumatisch-epileptischer Veränderung nach Stirnhirnverletzung relativ selten (6 pCt.) beobachtet; dagegen sehr häufig ungemein theatralisch-funktionell wirkende, chronische und anfallsweise auftretende Veränderungen (30 pCt.). Hierhin möchte ich auch die von Röper (11) erwähnten der Enuresis nocturna verwandten Störungen rechnen.

*Von eminenter praktischer Bedeutung ist bei allen Vorder-schädelverletzungen eine genaue Untersuchung und sachgemäße Behandlung von Trigemini-, besonders Supraorbitaliskomplikationen.*

*Sehr häufig versteckt sich unter dem „Kopfschmerz“ nach Vorder-schädelverletzung eine echte traumatische Neuralgie des Quintus, die den Kranken sehr erheblich beeinträchtigt.* Im Gegensatze zu den Allgemeinkopfschmerzen Schädelverletzter, die auf systematische, Wechselwambäder nach Weber (12) ausgezeichnet reagieren, wie unsere nunmehr bald zweijährigen Erfahrungen gezeigt haben, sind die subjektiven Kopfbeschwerden bei ausgesprochen endogenen psychopathischen Kranken nach Kopfverletzung gegen die Badebehandlung refraktär. Ebenso aber, verständlicherweise (12), die echten traumatischen Neuralgien; nach ihrer Beseitigung entfaltet oft die wechselwarme Badebehandlung ihre volle heilsame Wirkung.

*Zur Entwicklung einer traumatischen Trigemineuralgie braucht die Verletzung durchaus nicht einem der typischen Druckpunkte benachbart zu sein; namentlich beim Supraorbitalis genügt*

die Berührung der Narbe mit dem ausgedehnten Verlaufe des Nerven über die Stirnschuppe bis auf das Scheitelbein, um äußerst quälende Neuralgien auszulösen.

*Die Therapie der Wahl ist die intraneurale Injektion;* sie wird zunächst probeweise mit 2,0 ccm 1 proz. Suprarenin-Novokain ausgeführt. Genügt dieser Eingriff, um für mehrere Stunden Beschwerdefreiheit zu schaffen, so wird am nächsten Tage die Alkohol-anästhesierung vorgenommen. Unter über 20 so behandelten Fällen hatte ich nur 2 Versager, die beide Male ausgesprochen konstitutionelle Psychopathen betrafen; in den übrigen Fällen setzte von der Anästhesierung ab eine sehr deutliche Besserung ein. Es ist dies um so wichtiger, als es sich gerade bei diesen Kranken sehr häufig um ganz leicht oberflächlich, besonders durch Granatsplitter oder dergleichen Verletzte handelt, die nach Beseitigung der Neuralgie wieder voll dienstfähig werden.

Besondere, *praktisch sehr wichtige Gefahren drohen den Vorderschädelverletzten durch die Nähe der Nase mit ihren Nebenhöhlen und die Häufigkeit künstlicher Kommunikation der Stirn- und Schädelhöhle nach Hirnschuß.* Auf diesen Umstand möchte ich es zurückführen, daß unter den *Spätabszessen meines Materials die Vorderschädelverletzten die erste Stelle einnehmen.* Jeder Vorderschädelverletzte muß daher gründlichst oto-rhinologisch kontrolliert werden; infektiöses Sekret des Nasenrachenraumes muß durch interne oder lokale Maßnahmen zum Abfluß kommen. Wie weit prophylaktisch eine Radikaloperation der Stirnhöhle indiziert ist, konnte ich in der unvollständigen mir erreichbaren Literatur nirgends erörtert finden; die hier beratenden Chirurgen und Otologen waren geteilter Ansicht. Ich möchte in jedem Falle von Verdacht auf Stirnhöhlenentzündung bei Vorderschädelverletzten empfehlen, dem zuständigen Spezialisten die Operationsfrage zu stellen.

Auf dem Gebiete der motorischen Aphasie konnten keinerlei unerwartete Befunde erhoben werden, insbesondere nichts den interessanten Beobachtungen *Binswangers* (46) Analoges.

## 2. Seitenschädelverletzte.

Unter den Verletzungen der mittleren Schädelgrube sind für die Symptomatologie und Therapie am bedeutsamsten die *Halbseiten- und Labyrinth*symptome. Sensorisch-aphatische Bilder sahen wir auffallend selten; anamnestisch ergeben sich aber vielfach dahin zu deutende Angaben.

Eine tabellarische Zusammenstellung von 450 Seitenschädelverletzten ergibt symptomatisch in Prozenten:

Tabelle II.

Neurologische Befunde bei 450 Seitenschädelverletzten (in Prozent).

Hemiparet. <i>Lähmungstypus</i> Wernicke - Mann	50	pCt.
Paraparet. <i>Lähmungstypus</i> Wernicke - Mann	6	„
Paraparetischer und hemiplegischer <i>Lähmungstypus</i> Wernicke-Mann . . . . .	4	„
Monoplegia brachialis Wernicke-Mann . . .	10	„
„ brachialis Söderbergh (proximal)	2	„
„ brachialis en bloc . . . . .	2	„
„ manualis ulnare Handseite . . .	10	„
„ -Radialisgruppe . . . . .	2	„
„ cruralis . . . . .	6	„ isolierte
„ brachialis u. Hüftbeugerschwäche	2	„ Hüftbeug.-
Alte schlaffe Hemiparesen. . . . .	6	„ schwäche
(davon mit deutlicher funkt. Sensibilitäts-	1	„ (einmal
störung) . . . . .	$\frac{2}{3}$	„ vom
Kontralaterale Blicklähmung . . . . .	2	„ Kranken
<i>Sensib.-Störungen</i> Typisch distal . . . . .	16	„ völlig un-
„ Halbseitig . . . . .	5	„ bemerkt!)
„ Daumen isoliert . . . . .	1	Fall
„ Hypästhesien ulnar . . . . .	8	pCt.
„ Par- und Hyperästhesien		
radial . . . . .	6	„
„ Fuß median . . . . .	2	„
„ Rumpf und Bein. . . . .	2	„
„ Pseudoperipher (segmental)	6	„ (C 6—8;
<i>Astereognose</i> (einmal mit Verkleinerungsgefühl)	10	„ L 5)
Manschettenhypalgesie . . . . .	10	„
Auffallend starke <i>Atrophien</i> . . . . .	7	„
Auffallend starke <i>vasomotorische Störungen</i> .	14	„
Auffallend starke <i>vasomotor. Störungen</i> mit		
schwerer konstitutioneller Psychopathie .	4	„
Isolierte <i>Reflex-Differenz</i> . . . . .	10	„
Isolierte <i>Reflex-Differenz</i> mit Pronationsphä-		
nomen . . . . .	3	„
Isolierte <i>Reflex-Differenz</i> mit Babinski . . .	2	„
Isolierte <i>Sohlenreflex-Herabsetzung</i> . . . . .	1	„

	Beider- seitig	Gleich- seitig	Gegen- seitig
<i>Pupillen</i> leicht entrundet . . . . .	6 pCt.	2 pCt.	1 pCt.
<i>Pupillen</i> ein wenig lichtträge . . . . .	6 „	1 „	2 „
Allgem. <i>Krampfanfälle</i> mit Knochen- defekt . . . . .			10 „
„ <i>Krampfanfälle</i> mit Knochen- defekt und Splitter . . . . .			1 „
„ <i>Krampfanfälle</i> ohne Knochen- defekt . . . . .			4 „
Jackson- <i>Krampfanfälle</i> mit Knochen- defekt . . . . .			1 „
„ <i>Krampfanfälle</i> ohne Knochen- defekt . . . . .			6 „
<i>Schwindel</i> . . . . .			12 „
<i>Drehschwindel</i> . . . . .			2 „

Hiernach überwiegt bei den *Halbseitenlähmungen* völlig der *Wernicke-Mannsche* Typus; doch wurden auch sichere Fälle proximaler Lähmung beobachtet; sie betreffen vorwiegend Kranke mit isolierter Armlähmung, die starke Schulter- und geringe Ellbogenparese bei völlig intakter Handbewegung zeigten. *Söderbergh* (15) hat bekanntlich 1913 wieder die Aufmerksamkeit auf diesen „proximalen Typ der brachio-kruralen Monoplegie“ gelenkt, der gegenüber *Förster* (*Munk*), *Reich* (16) u. A. von autoritativer Seite (*Monakow*, *Bonhoeffer*) bestritten wurde. In einem Falle isolierter leichter Hüftbeugerschwäche des Beines hatte als Frühsymptom nach Angaben des Kranken und der Krankenblätter nur eine schlaffe Armlähmung bestanden, die sich bei der Untersuchung ein Jahr nach der Verletzung nur noch in einer geringen Oppositionsschwäche und Reflexsteigerung äußerte. Die — sehr deutliche — Hüftbeugerschwäche war dem Kranken selbst unbekannt und früher nicht beachtet; selbstverständlich wurde sie dem Kranken nicht mitgeteilt.

*Allers* (10) Hinweis auf die Empfindlichkeit des Abdominalreflexes findet bei den Mittelschädelverletzten, wie zu erwarten, besonders ausgiebige Bestätigung.

Sicher organische, persistierende, schlaffe Hemiparesen wurden in Übereinstimmung mit *Rothmann* (17) ebensowenig wie Monoparesen beobachtet; über die Hälfte derartig Erkrankter zeigten ganz ausgesprochen funktionelle Sensibilitätsstörungen oder (tabelarisch nicht notierte) grobe Zeichen funktionell nervöser Er-



krankung, besonders Zitterbewegungen. Dasselbe gilt nach den hiesigen Beobachtungen für einen wesentlichen Teil der Halbseitenschwächen mit auffallend starken vasomotorischen Störungen bei relativ geringem motorischem Ausfalle.

Zirkumskripte motorische Ausfälle der Hand bevorzugen anscheinend das ulnare Gebiet; ebenso *Sensibilitätsstörungen*, wenn sie sich nicht dem einfachen diffus-distalen Typus einordnen, wie dies auch anderen Orts beobachtet wurde, so von Förster (18), Krüger (19) u. A. Auffällige *Blutdruckunterschiede* wurden nicht beobachtet; doch wurde hierauf nicht systematisch untersucht. Fälle, die den interessanten Befunden von Peritz (20) entsprechen: halbseitige Blutdrucksteigerung, Lagegefühlsstörung, Astereognosis, trophische Störungen, kamen nicht zur Beobachtung. Der Blutdruck erwies sich entweder symmetrisch oder auf der paretischen Seite mäßig (5—15 mm Riva-Rossi-Recklinghausen) herabgesetzt.

Ebenso wurden *Sensibilitätsstörungen am Rumpfe* [Redlich (21)] nicht systematisch abgegrenzt, so daß zur Frage der ausgesparten Rumpfmedianzone nichts beigetragen werden kann.

Dagegen bestätigt die weitere Untersuchung in nicht ganz wenig Fällen (6 pCt.) das Vorhandensein *pseudoperipherer (segmentaler) Sensibilitätsstörungen*, wie solche inzwischen von zahlreichen Autoren [vgl. Referat von Seiffer (22) und Arbeiten von Krüger (19) und Pollner (23)] und auch bereits früher von uns (6) mitgeteilt wurden.

Cramer (23) warnt mit Recht vor voreiligem Theoretisieren; immerhin darf an einige Erklärungsversuche erinnert werden. So nimmt Gerhardt (24) an, daß die C-8-Zone physiologisch vorbereitet ist; Goldstein (23) unterscheidet 3 Typen. Er fand neben den proximaldistalen einmal medial-laterale Differenzen, die er phylogenetisch deuten und mit dem Vierfüßergang in Beziehung bringen möchte und dann segmentale Bilder. Von dem medial-lateralen Typus konnten wir nur Andeutungen beobachten; stets handelte es sich um ausgesprochen psychopathische Kranke, so daß wir uns von dem organischen Charakter dieser Störungen nicht überzeugen konnten. Das gleiche gilt u. E. für die von Depenthal (26) beschriebene isolierte zentrale Handanästhesie, während die Entscheidung über die interessanten Fälle Sittigs (27) schwerer ist. Sittig fand ganz isolierte z. B. Mundwinkel und Daumenendglied betreffende Anästhesien. Ein Fall isolierter Daumenanästhesie wurde auch von uns beobachtet.

In Übereinstimmung mit *Villard* und *Maystre* (28) scheint nach unseren Beobachtungen die Astereognose sich besonders schlecht zurückzubilden.

*Apraktische* Störungen wurden nur bei einem Kranken beobachtet, der von einem Explosivgeschos durch beide Hemisphären verwundet wurde; er trat hemi-paraplegisch, aphatisch, asymmetrisch und apraktisch in Behandlung, machte sehr gute Fortschritte, ging aber nach 3 Monaten an einem Spätabsterben zugrunde. Die Autopsie zeigte ganz enorme Zertrümmerungen beider Hemisphären und des Balkens.

Auch bei den Seitenschädelverletzten zeigten sich relativ häufig Pupillenstörungen so ausgesprochener Art, daß sie bei einem ätiologisch unklaren Falle Berücksichtigung gefunden hätten.

Die zahlreichen Fälle *labyrinthärer* Störungen bei Seitenschädelverletzten erwiesen sich i. A. als *therapeutisch recht hartnäckig*; weiter führende Beobachtungen wurden nicht gemacht, so daß eine eingehende Besprechung unterbleiben kann.

*Sehr auffallend ist das nach dem Schädelbefund und den neurologischen Voruntersuchungen in keiner Weise vorherzusagende Verhalten des Babinskischen Phänomens.* *Bychowski* (29) hat bekanntlich darauf hingewiesen, daß bei oberflächlich sitzenden Tumoren besonders der Zentralregion das Auftreten des *Babinskischen Phänomens* für tieferes Eindringen des Tumors spreche und die Prognose verschlechtere; wie weit dies für Tumoren mit ihrer stets vorhandenen progredienten Kompressionswirkung zutrifft, kann hier nicht erörtert werden. Die Beobachtung der Verletzungen der mittleren Schädelgrube läßt aber zweifellos eine solche Gesetzmäßigkeit nicht völlig bestehen; es werden zu häufig Sagittaldurchschüsse mit Hemiparesen ohne Babinski und durch Autopsie in vivo sicher gestellte, ganz oberflächliche Läsionen mit ausgesprochenem Babinski beobachtet. *Nach unseren Erfahrungen scheint die Nachbarschaft der Verletzung zum Beinzentrum weit wesentlicher zu sein*; doch ist ein zu erheblicher Teil unserer Kranken anatomisch unkontrolliert, als daß etwas Sicheres behauptet werden könnte.

Ein Fall von *Spätabsterben* des rechten Schläfenlappens mit *sehr eigenartigen Alarmsymptomen* sei noch kurz erwähnt.

**Fall 6.** 5. VIII 1916. Schrapnellverletzung oberhalb des linken Ohransatzes, in der Etappe operiert.

18. IX. 1916. Puls 62. Schädeldefekt mit kleiner Borke. Verlangsamung aller Bewegung, starke vasomotorische Störungen. Ausgesprochener Romberg nach links.

28. IX. 1916. Akuter Erregungszustand mit Verwirrtheit, stark theatralischem Verhalten. Sieht sich ratlos im Zimmer um, ruft laut „ich will meine Tafeln malen“, „Sie wollen mich schlachten“, „die Russen kommen, Artilleriefeuer“. Dabei örtlich orientiert, erkennt Arzt und Stationsaufseher; ausgesprochenes Kältegefühl, Zähneklappern, Klingeln im rechten Ohr. Puls 70. Temperatur 37,5. Beruhigenden Zusprüchen zugänglich. Ob echte halluzinatorische Erlebnisse bestanden, ließ sich nicht sicher feststellen.

29. IX. 1916. Ruhig, wohl. Angeblich amnestisch, aber eigentümlich verlegen bei Befragen. Puls etwas groß, 60. Temperatur 36,6.

3. X. 1916. Druckpuls, Brechen, Kopfschmerzen. Da gegen Lumbalpunktion Bedenken, Operation: Abszeß.

Daß es sich hier lediglich um ein ausgelöstes, konstitutionell bedingtes Symptom handelt, ist schon nach der klinischen Beobachtung sehr wahrscheinlich; immerhin mahnt der Fall zur Vorsicht bei der Bewertung „funktioneller“ Störungen nach Kopfschuß. So sehr die moderne psychologisch-analytische Psychiatrie dahin drängt, psychisches Zustandsbild und organische Grundlage zu trennen und das Verständnis für die prinzipielle Selbständigkeit der verschiedenen Seinsschichten zu vertiefen, so sehr müssen doch Erfahrungen, wie die vorliegende, zu vorsichtiger Beurteilung Anlaß geben. Ein typisch hysterischer Dämmerzustand tritt hier als erstes Alarmsymptom eines Hirnabszesses auf; die psychischen Erscheinungen waren suggestiver Beeinflussung gut zugänglich. Trotzdem wäre es gekünstelt, jeden Zusammenhang zwischen der seelischen Alteration und der Hirnveränderung abzulehnen; man darf sich wohl vorstellen, daß bei einem zu Bewußtseinszerfall disponierten Individuum die Allgemeinbeeinträchtigung durch das Abszeßwachstum, vielleicht auch durch toxische Schädigung zur Entstehung einer akuten ausgesprochen „funktionellen“ Geistesstörung führte.

Ungemein schwierig und oft nur durch lange Beobachtung möglich kann die Unterscheidung *hysterischer* und *Jacksonscher Anfälle* sein.

Nach unseren mit Jolly (30) übereinstimmenden Erfahrungen sind *allgemein-epileptische Anfälle besonders häufig bei Kranken*, die einen Defekt des Schädels haben; nicht so die *Jacksonschen Anfälle* (s. Tabelle), doch finden sich auch Jackson-Anfälle mit Knochendefekten. Ein solcher war bereits fünfmal operiert, als er auf unsere Abteilung kam, um nervenärztlich bezüglich der erneuten Operationsindikation beurteilt zu werden. Es handelte sich um einen Fall von angeborenem leichtem Schwachsinn mit schwerer Psychopathie und ausgesprochenster Krankheits- und

Operationssucht, der nach einem rechtsseitigen hochsitzenden Scheitelbeinschuß eine absteigende spastische Hemiplegie behalten hatte. Nach 10 Tagen Isolierung waren die Anfälle verschwunden, um jedesmal wiederzukehren, wenn der Kranke fürchtete, entlassen zu werden. Die Anfälle begannen mit ausgesprochen tonischer Steifung des paretischen Armes, die zuerst in der Beobachtung den andererseits geäußerten Verdacht auf Jackson gerechtfertigt erscheinen ließ.

Hypnotherapeutisch wurde in einem 2. Fall die Sachlage schnell geklärt.

**Fall 7.** Beamtenstellv. G.

22. XII. 1914. Kopfschuß G. G. Auf 50 m am rechten Scheitelbein. Mehrfache Operationen.

2. II. 1917. Wegen „*Krampfankfälle der linken Körperseite*“ eingeliefert, die besonders nachts auftreten sollen.

Bei Betreten des Untersuchungszimmers nimmt der Kranke erst ruhig Platz, gibt mit etwas leiser Stimme geordnet Auskunft. Macht dann auf Kommen des Anfalls aufmerksam. Es handelt sich um klonische Zuckungen im Mundfacialis links, Adduktions- und Flexionszuckungen in linker Schulter und Ellbogen, dazwischen bzw. daneben choreatische, ausfahrende, greifende und schleudernde, koordinierte Bewegungen. Dabei keine Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel; es sei ihm nur „etwas eigenartig“ im Kopfe. Puls o. B. Kein Brechreiz. Während des Anfalles veränderte, etwas schnaufende Atmung, stockende, z. T. undeutliche Sprache.

*Wachbeeinflussung ohne Erfolg.*

Auf *Hypnose sofortiger völliger Stillstand*, realisiert jede motorische Suggestion. Wird langsam mit Heilsuggestion geweckt, zu Bett geschickt, erhält 1,0 Chloral, um den Nachschlaf zu vertiefen.

7. II. Die Anfälle sind weiter ausgeblieben.

Untersuchung ergibt organische Hemiparese mit Babinski, Hemiatexie, Vergrößerungsgefühl, Hemihypästhesie.

21. II. Anfallsfrei. Garnisondienstfähig (Büro) entlassen.

26. III. Keine Anfälle mehr aufgetreten.

20. IV. Anfallsfrei.

Selbstverständlich ist die einmalige hypnotherapeutische Symptombeseitigung diagnostisch nicht absolut beweisend, wie ich andern Orts (31) eingehend ausgeführt habe; doch wollte ich aus naheliegenden Gründen von der stringenten Demonstration durch künstliche Provokation nicht Gebrauch machen, zumal der Kranke weiter in ambulanter Beobachtung blieb und sich im Bürodienst hielt.

Von psychischen Störungen bei Schädelseitenschüssen wurden die verschiedenen Grade von Hirnchwäche, Hemmungszustände und in seltenen Fällen ausgesprochen *manische Bilder* beobachtet,

die nicht den Stempel der puerilité oder Moria trugen. Sie waren stets in weitem Maße konstitutionell vorbereitet.

### 3. Hinterschädelbasis und Allgemeinverletzungen.

Hinsichtlich der Verletzungen der Hinterhauptslappen kann den schönen Beobachtungen von *Abelsdorf* (32), *Pötzel* (33), *Hegner* (34), *Axenfeld* (35), *Uthoff* (36) u. A. nichts hinzugefügt werden (60 Fälle). Die oft sehr interessanten, begleitenden, psychologischen Ausfälle (optische Reproduktionen, Wiedererkennen usw.) konnten nicht erschöpfend analysiert werden.

Der von *Löwenstein* (37), *Goldstein* (38), *Mendel* (39) u. A. besonders hervorgehobene „*cerebellare Symptomenkomplex bei Schädelverletzten*“ kam häufig (120 Fälle) zur Beobachtung. Ich kann mich dem Bedenken von *Bonhoeffer*, *Schuster*, *Oppenheim* (40) nur anschließen, ob es nach dem heutigen Stande unserer funktionellen Prüfungsmethoden in weniger ausgesprochenen Fällen wirklich so unbedingt möglich ist, psychogene Momente auszuschalten. Jedenfalls sind die cerebellaren Hinterschädelverletzten prognostisch und therapeutisch nach unseren Beobachtungen ganz besonders ungünstig; sie reagieren auch vielfach wenig gut auf die bei den übrigen Schädelverletzten und organisch Geschädigten (commotio) so sehr wirksame Behandlung mit wechselwarmen Bädern nach *Weber*; oft entwickeln sich hierbei auch bei schonendstem Vorgehen sehr unangenehme, subjektiv und vielfach auch objektiv nachweisbare Störungen des Gleichgewichts.

Unter den *Basisverletzungen* (80 Fälle) machen nach unseren Beobachtungen die *labyrinthär komplizierten der Nachbehandlung die größten Schwierigkeiten*; sie setzen in ausgesprochenstem Maße Disposition für die Provokation (Entstehung?) dauernder, psychoneurotisch wirkender Störungen: Depression, Insuffizienzgefühl, zu Beziehungsideen usw., namentlich bei Angehörigen der gebildeten Stände. Zum Teil mag hier der Einfluß der begleitenden Hörstörungen und der Dauerbelästigung durch endotische Reizungen eine Rolle spielen. Doch wissen wir ja bereits aus den Beobachtungen von *Bonnier*, *Allers*, *Krishaber* u. A., daß Gleichgewichtsstörungen nahe Beziehungen zum Persönlichkeitserlebnis haben. *Schilder* (45) macht neben reflektorischen Schwindelerrscheinungen und vasomotorischen Vorgängen die Unfähigkeit verantwortlich, sich in dem Raum einzuleben, die ihrerseits psychologisch auf andere Funktionen zurückwirkt, so daß eine „mehr als äußerliche Ähnlichkeit“ mit den so sehr quälenden Zuständen der

Depersonalisation geschaffen wird. Jedenfalls sprechen auch unsere Erfahrungen stark dafür, daß die labyrinthären Funktionen — bildlich gesprochen — weit höher in das sonst nur psychologisch verarbeitete hineinreichen, als im allgemeinen angenommen wird. Vielleicht hat auch die psychologische Eigenart vieler Schwerhöriger hier eine Wurzel.

In zahlreichen Fällen waren die Störungen für die Befallenen so erheblicher Natur, daß eine Radikaloperation erwogen wurde. Doch konnte bei ihren zweifelhaften Aussichten keinem Kranken so energisch zugeredet werden, daß es zur Operationseinstimmung gekommen wäre.

*Stirnhinterhauptdurchschüsse* wurden in 8 Fällen beobachtet; 3 rein mediale zeigten neurologisch keinerlei grobe Störungen, aber schwere, der epileptischen Degeneration nahestehende psychische Erscheinungen. Apraktische Störungen waren in unserem Material nicht nachweisbar.

Von 23 *Steckschüssen* (Vollgeschoß) werden 8 günstig liegende entfernt, kleine Teilchen, die nicht ganz oberflächlich lagen, belassen.

#### 4. Allgemeines.

Abschließend möchte ich noch kurz auf einige Punkte hinweisen.

*Ceni* (41) hat bekanntlich bei Tieren nach *Commotio cerebri* die Spermato- und Ovogenese sistieren sehen; wir haben daher bei allen unseren Kranken von 18—35 Jahren genau nach Veränderungen des *Sexuallebens* geforscht. 10 pCt. unserer Kranken gaben eine erhebliche Abnahme der Sexualtätigkeit an; doch handelte es sich bei zwei Drittel dieser Verletzten um ausgesprochen Depressive und Gehemmte, so daß für 6—7 pCt. des Gesamtmaterials die Herabsetzung von Potenz und Libido als Teilsymptome der depressiven Hemmung aufzufassen ist. Bei den restierenden 3 bis 4 pCt. war keinerlei andere Ursache, als die Kopfverletzung nachweisbar; manche klagten über gänzliches Fehlen der Libido und der Pollutionen, wenn sie befragt wurden, andere über Pollutionen ohne Erektionen.

In der *Plastikfrage* möchte ich mit *Röper* (11) u. A. sorgfältigste Indikationstellung empfehlen und vor jedem voreiligen Schematismus warnen, ganz besonders bei Hinterschädelverletzten. Das zu Beginn des Krieges von autoritativer Seite vertretene Dogma von der Notwendigkeit plastischer Deckung jedes Defektes

kann nach unseren Erfahrungen sicher nicht aufrecht erhalten werden.

Entscheidend für die Plastikoperationen sind vor allem Größe, Sitz und Alter des Defektes, dieses vom letzten Eingriff ab gerechnet. Defekte, die über Talergröße haben, sollten am Mittel- und Stirnschädel niemals vor Ablauf von 12, am Hinterkopf vor 18 Monaten nach dem letzten Eingriff plastisch angegriffen werden; sind Kranke mit kleinen Defekten unter einer gut sitzenden Schutzkappe leidlich sozial tüchtig und beschwerdefrei, so besteht keinerlei Indikation zur Plastik. Krampfanfälle bei technisch einwandfreiem, negativem Röntgenbefunde und ohne irgendwelche Irritationszeichen erheischen nach unseren Beobachtungen zunächst einen Versuch mit konsequenter Bromdarreichung.

Auf die enorme Bedeutung genauer oft wiederholter Kontrolle des *Augenhintergrundes* [Stern (42), Hübotter (43), Rychlitz (44)] braucht nicht besonders hingewiesen zu werden; oft lehrt der tägliche Vergleich geringe, konstant wachsende Unterschiede der venösen Füllung oder der Papillenfärbung wahrzunehmen, die den Erfolg der Therapie oder die Gefahr im Verzuge erkennen lassen. *Nicht unbedenklich erscheint mir die kritiklose Anwendung der Lumbalpunktion*; darauf verwies die Beobachtung, daß ein leicht subfebril Erkrankter, vor einem Jahr Kopfschußverletzter, ohne alarmierende Symptome irgendwelcher Art außer Kopfschmerzen auf mehrfache Lumbalpunktion so ausgezeichnet reagierte, daß er dienstfähig zur Truppe entlassen werden konnte; es wurde eine Meningitis serosa angenommen. Nach 14 Tagen wurde er mit Ventrikeleinbruch eines vorher nicht diagnostizierbaren Abszesses eingeliefert und ging foudroyant zugrunde.

*Seit dieser Erfahrung vertrete ich strikte den Standpunkt, daß Lumbalpunktionen bei Hirnschußnachkranken nur gestattet sind, wenn vorher operativ oder durch Hirnpunktion das Vorhandensein infektiösen Materials in der Schädelhöhle ausgeschlossen ist. Die Lumbalpunktion ist für unsere Kranken, wenn frische operative Klärung nicht vorliegt, durch Hirnpunktion zu ersetzen.*

#### Literatur-Verzeichnis.

1. Brodmann, Münch. med. Woch. 1916. 537.
2. Noethe, Dtsch. med. Woch. 1915. 41.
3. Rothmann, Berl. Nervenärztl. Ges. November 1915.
4. Beck, Wien. klin. Woch. 1915. 191.
5. Rosenfeld, Arch. f. Psychiatrie. 1917. 57. 185.

6. *J. H. Schultz*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1915. Bd. 38.
7. *Sittig*, Med. Klinik. 1916. No. 41. 1076.
8. *Cramer*, Berl. Nervenärztl. Ges. Dezember 1914.
9. *Dzembowski*, Dtsch. med. Woch. 1916. 21.
10. *Allers*, Über Schädelgeschüsse. Berlin 1916. Springer.
11. *Röper*, Münch. med. Woch. 1917. 121.
12. *Weber*, Ther. d. Gegenw. 1916. 1.
13. *Stiefler*, Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. XXIX. 1915. 5.
14. *Bruns*, Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
15. *Söderbergh*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. XLV. 3.
16. *Reich*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XLVI. 1.
17. *Rothmann*, Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. XII. 1915. 8.
18. *Förster*, Neurol. Ztrbl. 807.
19. *Krüger*, Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. XXXIII. 1—2. 74.
20. *Peritz*, Berl. Ges. f. Psych. Februar 1915.
21. *Redlich*, Neurol. Ztrbl. 1915. 850.
22. *Seiffer*, Berl. klin. Woch. 1916. 10.
23. *Cramer*, Neurol. Ztrbl. 1916. 470.
24. *Gerhardt*, 41. Wandervers. Südwestdeutsch. Neurol. Juni 1916.
25. *Goldstein*, Ebenda.
26. *Depenthal*, Münch. med. Woch. 1916. 34.
27. *Sittig*, Neurol. Ztrbl. 1916. 408.
28. *Villard und Maystre*, res. Neurol. Ztrbl. 1916 (\*).
29. *Bychowski*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XLIX.
30. *Jolly*, Münch. med. Woch. 1916. 1430.
31. *J. H. Schultz*, „Hypnotherapie“ in H. Vogts Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten. I. 1916. Fischer. S. 169 ff. 175.
32. *Abelsdorff*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVI. 2—3 (\*).
33. *Pötzl*, Wien. med. Woch. 1916. 1389 (\*).
34. *Hegner*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LV. 2 (\*).
35. *Azenfeld*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915. VII—VIII (\*).
36. *Uthoff*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915. VII—VIII (\*).
37. *Löwenstein*, Neurol. Ztrbl. 1915. 626.
38. *Goldstein*, Münch. med. Woch. 42.
39. *Mendel*, Neurol. Ztrbl. 1916. 874.
40. *Bonhoeffer*, Neurol. Ztrbl. 1915. 626.
41. *Ceni*, Arch. f. Entwicklungsmech. 1914. 1 (\*).
42. *Stern*, Dtsch. med. Woch. 1915. 36.
43. *Hübötter*, Berl. Nervenärztl. Ges. 1915. III.
44. *Löwenstein-Rychitz*, Med. Klin. 1916. 6.
45. *Schilder*, Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. 1914. 140 ff. Springer.
46. *Binswanger*, Dtsch. med. Woch. 1915. 1502.

(\* bedeutet, nur im Referat zugänglich.)



(Aus einer militärischen Beobachtungsstation für Nervenkranken.)

**Zur Frage der Nerven - Lues,  
speziell über den Einfluß exogener Momente auf die Paralyse.<sup>1)</sup>**

Von

Privatdozent Dr. HAUPTMANN,  
Stabsarzt und leitendem Arzt.

Die Frage nach der *Bedeutung exogener Schädigungen* für die Entstehung und Entwicklung syphilogener Nervenleiden und speziell der sogen. metasyphilitischen Erkrankungen Tabes und Paralyse, die früher in diesem Gebiete der Fachliteratur einen sehr bedeutenden Raum einnahm, ist in den letzten Jahren und besonders seit dem Nachweis der Spirochäte im paralytischen Gehirn in den Hintergrund gedrängt worden. Naturgemäß mußte sich das Hauptinteresse mehr den beiden anderen Problemen über die Entstehung metasyphilitischer Erkrankungen, die kurz durch die Schlagworte der „*Lues nervosa*“ und des „*Paralitico nato*“ gekennzeichnet werden mögen, zuwenden.

Nun umfassen diese drei Fragestellungen aber keineswegs getrennte Gebiete, wie man aus dem Studium der Einzelbearbeitungen entnehmen könnte; sie greifen vielmehr allseitig ineinander, und eine pathogenetische Klärung des ganzen Meta-Lues-Problems ist nur bei gleichzeitiger Berücksichtigung aller 3 Komponenten möglich.

Wenn wir, der Lues-nervosa-Theorie folgend, eine besondere Spirochätenart postulieren wollten, die mit einer spezifischen Affinität zum Zentralnervensystem ausgestattet wäre, so kämen wir meiner Ansicht nach in schwer lösbare Konflikte mit den neueren Forschungen über nervöse Erscheinungen im Sekundärstadium der Lues, sei es, daß diese sich in somatischen Symptomen äußern, sei es, daß sie wenigstens durch Liquorveränderungen nachgewiesen werden. Denn die Tatsache, daß in nahezu 50 pCt. im Sekundärstadium der Lues sich ein irgendwie geartetes und sich

<sup>1)</sup> Nach einem auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte Juni 1917 zu Baden-Baden gehaltenen Vortrag.

irgendwie kenntlich machendes Befallensein des Zentralnervensystems äußert, ist mit der alten Theorie der Lues nervosa nicht mehr vereinbar.

Wir müssen nach solchen Erfahrungen vielmehr annehmen, daß im Sekundärstadium der Lues das syphilitische Virus eine *allgemeine* Verbreitung im *gesamten* Organismus erfährt, und daß auch das Zentralnervensystem keine Ausnahme bildet. Es ist ja unter der Voraussetzung der Verschleppung der Spirochäten vom Primäraffekt aus auf dem Blutweg auch durchaus nicht verständlich, warum nicht auch Gehirn und Rückenmark Lueserreger beherbergen sollten. Durch somatische Symptome, ja selbst durch Liquorveränderungen im Sinne einer Eiweiß- und Zellvermehrung oder einer positiven W.-Reaktion wird sich eine solche „Infektion“ gar nicht immer zu äußern brauchen, da wir in diesen Erscheinungen ja schon die „Reaktion“ des Organismus oder des betr. Organes erblicken müssen. Einen Beweis für diese meine Auffassung sehe ich in dem Nachweis von virulenten Spirochäten im Liquor durch Kaninchen-Impfung (Steiner) in einem Falle, bei dem weder somatische Symptome noch sonstige Liquorveränderungen vorhanden waren.

Prozentuale Angaben über die „frühsyphilitischen Veränderungen“ des Nervensystems, die auf Feststellungen somatischer Symptome und der üblichen Liquorveränderungen (Eiweiß, Zellen, Wassermann) basieren, und die, wie oben erwähnt, in fast 50 pCt. ein Befallensein des Zentralnervensystems im Sekundärstadium der Lues ergaben, können uns also ein ganz falsches Bild geben; sehr wahrscheinlich ist der *Prozentsatz ein viel höherer*, da das somatische Krankheitsbild durchaus nicht immer ein getreues Korrelat der pathologisch-anatomisch vorhandenen Durchsetzung des nervösen Gewebes mit Spirochäten zu sein braucht. So konnte Versé<sup>1)</sup> z. B. massenhaft Spirochäten in den Spinalganglien und Rückenmarksnerven eines Falles nachweisen, ohne daß subjektiv irgendwelche Erscheinungen einer Wurzel-Neuritis vorhanden waren. Angesichts solcher Tatsachen und Überlegungen ist die Vermutung durchaus berechtigt, daß *in jedem Falle sekundärer Lues auch das Zentralnervensystem Spirochäten beherbergt*.

Bei dem größten Teil der Fälle schwinden alle Erscheinungen unter einer entsprechenden allgemeinen Therapie; bei einem

<sup>1)</sup> Versé, Max, Über Phlebitis syph. cerebrospinalis. 1913. Ziegl. Beitr. Bd. 56.

kleinen Teil bleiben zum mindesten Liquorveränderungen bestehen und trotzen jeder weiteren Therapie.

Warum geschieht das? Was wird aus jenen Fällen später? Sind etwa diese die Kandidaten für eine spätere Meta-Lues?

Alles Fragen, die in einigen Jahren beantwortet werden können, wenn in gemeinsamer Arbeit Neurologen und Syphilidologen diejenigen Patienten, bei welchen trotz gründlicher Therapie Liquorveränderungen bestehen blieben, im Auge behalten. Einstweilen kann man nur die Vermutung aussprechen, daß gerade diese *wenigen*, in ihrer *Vitalität beeinträchtigten*, *vielleicht giftfesten*, im Nervensystem zurückgebliebenen Spirochäten es sind, die zu dem eigenartigen pathologisch-anatomischen Bild der *Meta-Lues* mit ihren mehr degenerativen, als entzündlichen Erscheinungen Veranlassung geben.

Mit diesen Überlegungen gewinnt die alte Theorie der Lues nervosa aber ein ganz neues Aussehen: es gibt keine Spirochäten-Abart, die eine spezielle „Affinität“ (im Sinne etwa einer Chemotaxis) zum Nervensystem hätte; es gibt aber Spirochäten, die, nachdem nun einmal im Sekundärstadium ihre allgemeine Verbreitung durch den *gesamten* Organismus stattgefunden hat, aus dem Nervensystem nicht wieder verschwinden.

Das kann zwei Ursachen haben: Entweder die Spirochäten haben eine Beschaffenheit, die ihnen gestattet, unseren therapeutischen Angriffen zu trotzen, oder wir können dank einer besonderen anatomischen Beschaffenheit des betreffenden Zentralnervensystems mit unseren Medikamenten nicht oder nicht in genügender Stärke an sie heran. (Als Unterfall dieser zweiten Hypothese wäre die Erwägung zu ventilieren, daß das Zentralnervensystem nicht in gleicher Weise wie andere Organe imstande wäre, der Spirochäten-Infektion durch Aufbringung entsprechender Anti-Körper zu begegnen.)

Die *erste* Hypothese könnte als Lues-nervosa-Theorie in neuem Gewande angesehen werden, indem sie eine besondere giftfeste Form von Spirochäten voraussetzt. Sie hat meiner Ansicht nach nicht eher Berechtigung anerkannt zu werden, als bis durch Tierexperimente (solche waren bei mir im Gange und sind durch den Krieg unterbrochen worden) das Vorhandensein einer solchen Spirochäten-Abart bewiesen ist. — Die *zweite* Hypothese, die sich mit der des „Paralitico nato“ deckt, wenn ihre anatomischen Grundlagen natürlich auch ganz andere sind, und zum Teil auf Immunitätslehren basieren, wird durch Tierexperimente weit

schwerer gestützt werden können; immerhin haben wir doch schon gewisse Analoga, wenn wir an die *Spielmeyerschen* Versuche über Trypanosomen-Tabes denken, die nur bei gewissen Hunden, allerdings nicht als besondere Rassen kenntlich, auftrat, und an Kaninchen-Versuche, die zu zeigen scheinen, daß einige Rassen besonders leicht zu syphilitischen Erscheinungen am Nervensystem neigen.

Eher könnten vielleicht Änderungen unserer therapeutischen Methoden diese Hypothese klären: Wir wissen ja, daß Salvarsan nur in geringen Quantitäten in den Liquor übergeht, da der Plexus ein Filter für die meisten in die Blutbahn eingeführten Medikamente bildet. Allerdings möchte ich dieses Hindernis unserer therapeutischen Bestrebungen nicht allzu hoch bewerten, da der Liquor doch nicht nur von den Plexuszellen sezerniert wird, sondern auch als Lymphe aus den Kapillaren des Zentralnervensystems austritt. Man sollte daher meinen, daß auf dem Blutwege genügende Mengen von Medikamenten an die mit Spirochäten durchsetzten Stellen des Nervensystems gelangen müßten. Nun hat ja *Gennerich* versucht, mit Umgehung der Blutbahn Salvarsan direkt in den Liquor zu bringen, um auf diese Weise höhere Konzentrationen zu erzielen, und will mit dieser Applikation in Fällen Besserung gesehen haben, die sich gegenüber der sonstigen Behandlung refraktär erwiesen hatten. Wenn diese Beobachtungen sich bei weiterer Ausdehnung der Versuche als richtig erweisen sollten, so würden sie vielleicht als Stütze der zweiten Hypothese angesehen werden können.

Nun berührt sich diese Hypothese aber sehr eng mit der *dritten* Theorie, welche in den *exogenen* Schädigungen einen wesentlichen Faktor für die Entstehung der Meta-Lues erblickt. Die Abwehrmechanismen des Körpers, speziell auch des Zentralnervensystems könnten nämlich durch die Wirkung äußerer Schädlichkeiten beeinträchtigt werden, so daß die im Gehirn- oder Rückenmarksgewebe liegenden Spirochäten ihrem Entzündungs- oder Zerstörungsprozeß ungehinderter nachzugehen vermöchten; denn der schwächende Einfluß exogener Momente auf die Abwehrkräfte des Organismus ist ja von Tierexperimenten her hinreichend bekannt.

So erblicken wir also das Ineinandergreifen aller drei Hypothesen auch bei dieser, auf Grund der neueren Forschungsergebnisse etwas variierten Anschauung.

*Meine eigenen Untersuchungen*, welche die Einwirkung exogener Schädigungen, wie sie der Krieg mit sich gebracht hat, auf die Meta-Lues zum Gegenstande haben, mögen als Beitrag zu dem Problem

der exogenen Beeinflußbarkeit der Meta-Lues dienen. Die lange Dauer des Krieges gestattet uns mit größerer Sicherheit, als es die Einwirkung kurzer Schädlichkeiten und die Betrachtung eines geringen Menschenmaterials zulassen, Schlüsse auf die Wirksamkeit *exogener Momente* für den *Ausbruch der Paralyse* zu ziehen; Schlüsse, die nicht nur für die pathogenetische Klärung der ganzen Meta-Lues-Frage in dem oben skizzierten Umfange Bedeutung haben, sondern die uns auch bei unseren Entscheidungen in der Unfallbegutachtung eine festere Basis geben können, als wir sie bisher besaßen, und die uns augenblicklich in der Frage der militärischen Dienstbeschädigung zur Richtschnur dienen können.

War die gutachtliche Entscheidung auch einfach, wenn es sich um die Ablehnung eines kausalen Zusammenhanges zwischen Unfall und Paralyse in Fällen handelte, wo unmittelbar nach dem Trauma paralytische Erscheinungen hervortraten, so erhoben sich doch schon in einem solchen Falle Schwierigkeiten, wenn die Möglichkeit auch der Verschlimmerung einer schon vorher vorhanden gewesenen Paralyse beurteilt werden sollte. Und diese Schwierigkeiten mehrten sich noch, wenn etwa das Trauma gar nicht den Kopf bzw. das Gehirn, sondern irgendeinen anderen Körperteil getroffen hatte. Aber auch, wenn die ersten paralytischen Erscheinungen geraume Zeit nach dem Unfall hervortraten, hat es immer etwas Mißliches an sich, den Einfluß der traumatischen Schädigung abzuwägen. Von einer Einheitlichkeit der gutachtlichen Beurteilung war daher auch nichts zu merken, und den Ausschlag gaben sehr häufig weniger wissenschaftliche Überlegung als sozialpolitische Überzeugung des begutachtenden Arztes.

Konnte man schließlich aber doch auf Grund empirischer Erfahrung und spekulativer Betrachtung den Einfluß eines *akuten* Schädeltraumas mit gutem Gewissen im positiven Sinne entscheiden, so war man bei Beurteilung der Einflußweite *chronischer* Schädigungen im großen und ganzen auf Vermutungen angewiesen. Für die *militärische Dienstbeschädigungsfrage*, speziell im Kriege, spielen aber in überwiegendem Maße derartige langdauernde äußere Einwirkungen, wie körperliche Strapazen, Durchnässungen, Sonnenbestrahlung des Kopfes, unregelmäßige Ernährung, Alkoholmißbrauch, mangelnder Schlaf, seelische Beeinflussungen usw. eine Rolle. Auf Grund von Friedenserfahrungen für die militärärztlichen Begutachtungen festgesetzte Bestimmungen *könnten* möglicherweise wissenschaftlich nicht haltbare Richtlinien enthalten, zumal bei der Invalidenversorgung ein möglichst weitherziger Standpunkt eingenommen wird.

Aus allen diesen Gründen war es ein Gebot der Zeit, die Schädigungen der langen Kriegsdauer in ihrem Einfluß auf die Paralyse einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Es würde den Rahmen dieser Ausführungen weit übersteigen, wollte ich hier literarische Belege für oder wider den Einfluß exogener Momente auf die Paralyse beibringen. Neben Autoren, deren Ansicht mit dem *Kraft-Ebingschen* Schlagwort der „Syphilisation und Zivilisation“ gekennzeichnet wird, stehen andere, die mit Recht anführen, daß an Paralyse keineswegs „vorwiegend die hervorragenden Geistesarbeiter und die Rufer im Streit“ erkrankten (*Kraepelin*). Wie wenig, um die anderen der metasypilitischen Erkrankungen als Beispiel heranzuziehen, Schädlichkeiten, welchen man früher einen sicheren wesentlichen Einfluß zubilligte, wie der Erkältung und Durchnässung, tatsächlich diese Bedeutung zukommt, ersieht man aus einer neueren Zusammenstellung von *Mattauschek* und *Pilcz*<sup>1)</sup>, aus welcher hervorgeht, daß gerade die Pioniertruppe, bei der sicher mehr als bei allen übrigen der Erkältungsfaktor eine Rolle spielt, das niedrigste Kontingent zur Tabes stellt.

Untersuchungen aus *früheren Kriegen* liefern uns wenig Material für unsere Frage. *Stieda*<sup>2)</sup> kam auf Grund seiner Untersuchungen im russisch-japanischen Krieg zu der Auffassung, daß der Ausbruch der Paralyse im Krieg beschleunigt worden sei; das Intervall zwischen Infektion und ersten paralytischen Symptomen das sonst 12—20 Jahre betrage, sei auf 5—10 Jahre reduziert worden. Aus der bekannten Arbeit von *Awtokratow*<sup>3)</sup> ergibt sich dagegen die Tatsache, daß unter 74 Paralysen im Laufe von 1 ¼ Jahren nur 4 starben, also ein Prozentsatz, der zum mindesten nicht für einen rapideren Verlauf der Erkrankung spräche.

Auch die *Literatur dieses Krieges* berücksichtigt nur mit wenigen Spezialarbeiten die Paralyse; auf einzelne Hinweise in anderen, allgemeineren Arbeiten brauche ich nicht näher einzugehen, da sie kein wesentliches neues Material für die Beurteilung unserer Frage beibringen.

*Weygandt*<sup>4)</sup> fand an einem Material von 44 Fällen das Durchschnittsalter des Paralysebeginns mit 37¾ Jahren, woraus er unter

<sup>1)</sup> *Mattauschek* und *Pilcz*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. Bd. 15.

<sup>2)</sup> *Stieda*, Über Geisteskrankheiten im russischen Heer während des russisch-japanischen Krieges. Zbl. f. Nervenheilk. 1906. N. F. 17.

<sup>3)</sup> *Awtokratow*, Über Geisteskrankheiten im russischen Heer während des japanischen Krieges. Allg. Ztschr. f. Psych. 1907.

<sup>4)</sup> *Weygandt*, Die Kriegsparalyse und die Frage der Dienstbeschädigung. Münch. med. Woch. 1916. 33.

Zugrundelegung eines aus Friedensbeobachtungen gewonnenen Altersmittels von 36 bis 38 Jahren eine Beschleunigung des Ausbruchs der Paralyse in Abrede stellt. — Auch das Intervall von 12,6 Jahren läßt keine andere Beurteilung zu. — Dagegen meint er an seinem Material einen rascheren Verlauf der Erkrankung beobachtet zu haben, und spricht in diesem Sinne von einer „Kriegs-paralyse“.

Vor Anerkennung dieses letzten Punktes scheint mir aber doch die Überlegung angebracht, ob nicht doch der Einfluß der veränderten Ernährung während des Krieges und auch der weniger geschulten Pflege hierbei mehr Berücksichtigung verdiene, als es in der W.schen Arbeit geschieht. Meiner Überzeugung nach müssen diese beiden Faktoren unbedingt eine größere Mortalität zur Folge haben, wie sich das auch bei anderen Insassen von Heil- und Pflegeanstalten (Imbecillen, Senilen, Arteriosklerotikern) zeigt, die sonst viel längere Zeit „durchgefüttert“ werden konnten.

*Pilcz*<sup>1)</sup> berechnete an 82 Fällen das Intervall, und zwar getrennt für im Felde gewesene und für nur in der Garnison beschäftigte Soldaten; er fand bei Feldsoldaten ein Intervall von 14,6 Jahren, bei der anderen Gruppe ein solches von 13,8 Jahren, woraus zu schließen war, daß die exogenen Schädlichkeiten des Felddienstes in keiner Weise den Ausbruch der Paralyse beschleunigen.

Auch *Bonhoeffer*<sup>2)</sup> fand an 34 Fällen weder nach Lebensalter, das 38 Jahre betrug, noch nach Inkubationszeit eine Abweichung vom Friedenstypus.

Die Altersverteilung des Krankenmaterials von *Meyer*<sup>3)</sup> entsprach ebenfalls den Friedenserfahrungen. Psychischen Ursachen maß er auch während des Krieges keine wesentliche Bedeutung bei. Einen rapideren Verlauf der Erkrankung sah auch er nicht. Er warnt vor der Annahme einer Dienstbeschädigung, wenn nur *allgemeine* Kriegsschädigungen vorliegen.

Ebensowenig fand *Baller*<sup>4)</sup> ein abnorm frühes Auftreten der Paralyse oder einen besonderen Verlauf, der auf die Einwirkung des Krieges hätte zurückgeführt werden können.

<sup>1)</sup> *Pilcz*, Krieg und progressive Paralyse. Wien. klin. Woch. 1916. 25.

<sup>2)</sup> *Bonhoeffer*, Erfahrungen aus dem Kriege über die Ätiologie psychopathologischer Zustände mit besonderer Berücksichtigung der Erschöpfung und Emotion. Ztschr. f. Psych. Bd. 73.

<sup>3)</sup> *Meyer*, Über die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen. Arch. f. Psych. 1917. 57.

<sup>4)</sup> *Baller*, Krieg und krankhafte Geisteszustände im Heer. Allg. Ztschr. f. Psych. 1917. Bd. 73.

Wenn *Rittershaus*<sup>1)</sup> auf die auslösende Ursache von Kriegseinflüssen, speziell körperlicher Art, aus der Tatsache schließt, daß sich bei seinem Material weniger psychische Ausfälle als körperliche Anomalien (Anisokorie, Pupillenträgheit, Facialis-Parcsen, Differenzen der Patellarreflexe, auffallende Erhöhung oder Herabsetzung der Reflexe auf der einen Seite usw.) fanden, so kann ich ihm darin keineswegs beipflichten. Abgesehen davon, daß man sich schwer vorstellen kann, weshalb die exogenen Schädigungen sich gerade in Okulomotorius- oder Facialisstörungen äußern sollten, sind derartige somatische Erscheinungen doch auch sonst Frühsymptome einer Paralyse; zudem konnte ich an meinem Material, wie ich zeigen werde, dieses überwiegende Hervortreten somatischer Symptome durchaus nicht konstatieren<sup>2)</sup>.

Aus der *Literatur dieses Krieges* läßt sich also (mit wenigen noch nicht bewiesenen Ausnahmen) ein *schädigender Einfluß* der *Allgemeinen exogenen* Einwirkungen auf den Ausbruch, sehr wahrscheinlich auch auf den Verlauf der Paralyse, *nicht entnehmen*.

Der Darstellung *meiner eigenen Erfahrungen* muß ich voraus-

<sup>1)</sup> *Rittershaus*, Kriegsbeschädigungen des Zentralnervensystems und soziale Fürsorge. Münch. med. Woch. 1915. 36.

<sup>2)</sup> *Anmerkung bei der Korrektur*: Auch *Weber* möchte in einer inzwischen erschienenen Arbeit (Kriegsparalyse und Dienstbeschädigung. Dtsch. med. Woch. 1917. No. 34) aus einem besonders häufigen und frühzeitigen Auftreten von Hinterstrangsymptomen bei seinen Paralyse-Fällen auf den Einfluß exogener Kriegsschädigungen schließen. Sollte es sich hierbei nicht nur um Zufälligkeiten seines Materials handeln, so dürfte man aus dieser ungünstigen Beeinflussung spinaler Prozesse vielleicht einen gewissen Analogieschluß auf zerebrale Vorgänge ziehen. Es müßte aber dann an einem *großen* Material übereinstimmend eine solche von Friedenserfahrungen abweichende zeitliche und quantitative Prävalenz spinaler Symptome nachgewiesen sein, wie es bisher werden an meinem Material noch an dem der Kriegsliteratur der Fall ist.

Wenn er weiterhin gegen die Lösung dieser Frage durch statistische Untersuchungen angeht, und eine Beurteilung jedes einzelnen Falles fordert, so widerspricht der Inhalt dieser meiner Ausführungen seiner Forderung durchaus nicht: liegen *besondere* Schädigungen vor, so sind diese natürlich entsprechend zu würdigen, *nur* statistische Untersuchungen aber geben uns Anhaltspunkte für die Wirksamkeit der *allgemeinen* Kriegsschädigungen. Und gerade wenn man findet, daß diese das durchschnittliche Friedensmaß doch *weit* übersteigenden exogenen Schädigungen trotzdem keinen erkennbaren Einfluß auf den Ausbruch der Paralyse haben, gewinnen solche statistische Untersuchungen an Wert für die pathogenetische Betrachtung der Frage und erleichtern die Entscheidung der D.-B.-Frage.

Auch *Hahn* stellt in einer inzwischen erschienenen Arbeit (Arch. f. Psych. Bd. 57. H. 3. Versammlungsbericht) eine Beeinflussung der Paralyse durch die Kriegsstrapazen in Abrede.



schießen, daß nach theoretischer Überlegung sowohl für das Alter, wie für das Intervall niedrigere Zahlenwerte hätten erwartet werden dürfen, als den Friedenserfahrungen entsprach. Mußte doch die strenge militärische Disziplin psychische Anomalien weit früher zur ärztlichen Kenntnis bringen, als es bei ziviler Arbeitstätigkeit des Betreffenden der Fall gewesen wäre; denn wir wissen ja zur Genüge, wie hochgradig in den meisten Fällen der Verblödungsprozeß schon vorgeschritten sein muß, bis die Familie auf eine ärztliche Untersuchung drängt. -- Aber auch von der somatischen Seite her war ein früheres Erkennen der Erkrankung zu erwarten, da die körperlichen Anforderungen des Dienstes auch hier schon bei relativ geringen Anomalien ein Versagen und damit eine ärztliche Untersuchung herbeiführen mußten.

Es kommt hinzu, daß ich bei meinen Berechnungen den Beginn der Erkrankung auf den Termin legte, für welchen die allerersten verdächtigen Erscheinungen durch genaues Erheben der Anamnese eruiert werden konnten. Ich weiß nicht, ob bei den oben zitierten Arbeiten in gleicher Weise verfahren worden ist, oder ob nicht das Alter bei der Krankmeldung bzw. der Lazarett Aufnahme mit dem Beginn der Erkrankung identifiziert wurde.

Jedenfalls hätte man bei dieser Berechnung des Beginns der Erkrankung und unter Berücksichtigung der anderen oben genannten Überlegungen ein niedrigeres Alter und Intervall erwarten dürfen, ohne hieraus schon auf den schädigenden Einfluß des Krieges schließen zu müssen.

Trotzdem haben sich keine abnorm niederen Werte ergeben.

Um das Material übersichtlicher zu gestalten, habe ich es in der folgenden Tabelle niedergelegt.

	1	2	3	4
	Alle Fälle	Feld	Garnison	Ohne die schon vor dem Kriege Erkrankten und ohne die nicht in Feldern Gewesenen
<b>Paralyse</b>				
25 (32) Fälle				
Alter	38 (37,3)	37,5 (35,9)	40 (39,9)	37,4 (37,2)
Intervall	11 (10,3)	9,7 (9,6)	13,7 (11,5)	10,1 (10,6)
<b>Tabes</b>				
14 Fälle				
Alter	34,9	37	31,4	33,6
Intervall	10,1	10	10,5	7

Es sind 25 Fälle von Paralyse angegeben, deren Zahl sich auf 32 (die Zahl ist in Klammern beigelegt) erhöht, wenn noch 7 weitere Fälle hinzugenommen werden, die möglicherweise auch als Lues cerebri angesehen werden könnten; es handelt sich aber nicht etwa um sichere Lues-cerebri-Fälle, die bei dieser Berechnung außer Betracht gelassen worden ist, sondern nur um die bekannten Grenzfälle, die, je nach dem Stadium der Erkrankung, noch nicht mit voller Sicherheit der einen oder anderen Gruppe zugezählt werden können. — Mehr der Ergänzung halber habe ich auch noch 14 Fälle von Tabes mit in die Tabelle aufgenommen, da man durch grobe Abweichungen von der Friedenszahl doch auch bei dieser Schwestererkrankung einen Einfluß der Kriegsschädigungen hätte feststellen können; es hätten allerdings hier nur grobe Differenzen einen Beweis abgegeben, da ja das Intervall bei der Tabes lange nicht einen so geringen Spielraum an Jahren umfaßt, als bei der Paralyse.

Ich habe das Material in 4 Rubriken geteilt, indem ich Alter und Intervall

1. für alle Fälle berechnete,
2. die *Feld*soldaten von den *Garnisons*soldaten trennte,
3. die schon vor dem Kriege Erkrankten und
4. auch die nicht im Felde Gewesenen eliminierte.

Die Zahlen in Rubrik 4 müßten die maßgebendsten sein, da hier nur solche Leute in Betracht kommen, die vor dem Kriege gesund waren und im Felde gestanden hatten.

Wir sehen, daß in Rubrik 1 weder das Alter mit 38 (37,3), noch das Intervall mit 11 (10,3) Jahren abnorm niedrig genannt werden darf. — Bei der Gegenüberstellung von Feld- und Garnisonsoldaten in Rubrik 2 könnte es ja zunächst so scheinen, als ob die Differenz von 37,5 zu 40 in Bezug auf das Alter und von 9,7 zu 13,7 in Bezug auf das Intervall einen Einfluß der Kriegsschädigungen feststellen ließe; demgegenüber ist aber zu bemerken, daß es sich hier um Zufälligkeiten der Verteilung handeln muß, da einmal Zahlen wie 37,5 für das Alter und solche wie 9,7 für das Intervall nicht abnorm niedrig genannt werden dürfen, und dann, weil die maßgebenderen Angaben in Rubrik 3 und vor allen Dingen in 4 mit 37 und 10,4 ein Alter und Intervall bezeichnen, das von unseren Friedenserfahrungen nicht so wesentlich abweicht, um hieraus auf einen Einfluß exogener Schädigungen schließen zu dürfen.

Wir werden es um so weniger dürfen, wenn wir uns überlegen, daß diese Zahlen, die an sich ja nicht abnorm niedrig sind, doch wohl nur deshalb hinter den Zahlen, die *Weygandt*, *Pilcz* und *Bon-*

hoeffner gefunden haben, zurückbleiben, weil ich den Beginn der Erkrankung nach den oben genannten Grundsätzen bestimmt habe.

Auch wenn wir unser Urteil durch einen Vergleich mit der *Tabes* noch festigen wollen, sehen wir keine groben Abweichungen von den Friedenserfahrungen; ein Alter von 36,6 Jahren (Rubrik 4) kann nicht als abnorm niedrig angesehen werden; wie angebracht die Vorsicht in der Bewertung der Zahlendifferenzen in Rubrik 2 bei der Paralyse-Betrachtung war, geht sehr deutlich daraus hervor, daß, wiederum zufällig (statistische *Beweise* sollte man eben nur auf ganz große Zahlenreihen stützen!) das Alter der Feldsoldaten diesmal bedeutend höher war als das der Garnisonsoldaten. Aus der niederen Intervallzahl von 7 Jahren in Rubrik 3 und 4 ist deshalb kein Schluß zu ziehen, weil es sich nach Eliminierung der in den beiden Rubriken genannten Krankheitsfälle nur noch um einen Patienten handelte. -- Unter Hinweis auf meine obigen Bedenken, die Einbeziehung der *Tabes* in unsere Überlegungen betreffend, kann man also auch bei dieser Erkrankung einen wesentlichen Einfluß der *allgemeinen* Kriegsschädigungen nicht feststellen.

Also selbst meine, durch gewisse Momente beeinflusste, im Vergleich zu den anderen Autoren noch sehr niedrig zu nennenden Zahlen ergeben weder mit 37 Jahren ein *abnorm niedriges Paralysealter*, noch mit 10,4 Jahren ein *abnorm kurzes Intervall für Paralyse*.

Da unter den Paralyse-Patienten keiner war, der ein schwereres Schädeltrauma erlitten hatte, so darf man aus diesen Berechnungen den Schluß ziehen, daß die *allgemeinen Schädigungen des Kriegsdienstes keinen rascheren Ausbruch der Paralyse herbeiführen*.

In einem Teil der Fälle kann von einem *Ausbruch* der Paralyse während des Krieges auch gar nicht gesprochen werden, da unter meinen 25 Fällen wenigstens bei 11 schon vorher verdächtige Symptome vorhanden waren. Die Richtigkeit meiner Zahlen in der Tabelle wird dadurch natürlich nicht beeinflusst, da ich ja in Rubrik 3 und 4 diese schon vorher Erkrankten ausgeschaltet habe. Man ersieht aber hieraus, wie eine statistische Untersuchung, welche diese anamnestischen Daten nicht genügend berücksichtigt, zu ganz falschen Ergebnissen führen muß, und wie man auch zu der Anschauung eines abnorm raschen Verlaufes der Erkrankung kommen kann, wenn man sich über den tatsächlichen Beginn der Erkrankung nicht klar ist. -- Noch deutlicher tritt das bei den *Tabes*-Fällen hervor, wo von meinen 14 Fällen höchstens 5 und auch diese nicht einmal sicher, vor dem Kriege gesund waren; ja,

bei einigen lagen die ersten sicher tabischen Symptome schon viele Jahre zurück.

Wir werden also nach diesen Ausführungen berechtigt sein, eine *Dienstbeschädigung bei Paralyse abzulehnen*, wenn nicht irgendwelche akuten schwereren Traumata den Schädel getroffen haben, sondern nur die allgemeinen Felddienstschädigungen oder gar nur solche des Garnisondienstes eingewirkt haben. Und es ist keinesfalls angängig, die psychischen Einwirkungen der Einziehung selbst oder etwa gar nur des Transports zum Truppenteil, wie es schon vorgekommen ist, als Schädigung im Sinne eines berechtigten Rentenanspruchs anzusehen. So wünschenswert die soziale Fürsorge für den arbeitsunfähigen Paralytiker auch ist, so verkehrt ist es doch, zur Erreichung dieses Zieles (für das ja noch genügend andere Wege offen stehen) wissenschaftliche Erfahrung zu mißbrauchen.

Was im übrigen den *Charakter der Paralyse-Fälle* angeht, so waren von unseren Friedenserfahrungen wesentlich abweichende Typen nicht zu verzeichnen. Bemerkenswert (allerdings nach meinen obigen theoretischen Ausführungen auch durchaus zu erwarten) ist nur, daß wir so *frühe* Stadien der Erkrankung zu sehen bekamen, wie es zu Friedenszeiten selten geschieht. Daß bei meinen Fällen somatische Symptome die psychischen überwogen, wie es *Rittershaus* feststellte, konnte ich nicht konstatieren; waren in den Früh-Fällen die psychischen Anomalien auch nicht immer gerade aufdringlich, so gingen sie doch schon über das hinaus, was man als „neurasthenisches Vorstadium“ zu bezeichnen pflegt, und kennzeichneten sich als paralytischer Provenienz; ja, ich möchte sogar behaupten daß ich allein auf Grund der körperlichen Symptome kaum einmal die Diagnose gestellt hätte, da es sich häufig nur um geringgradige Pupillenanomalien nach Weite und Reaktion handelte, die man bei dem großen Soldatenmaterial, auch ohne daß syphilogene oder überhaupt als organisch kenntliche Gehirnprozesse nachweisbar wären, doch gar nicht so selten zu sehen bekommt.

Angesichts solcher Schwierigkeiten bei den allerfrühesten Fällen lernte ich erneut den Wert exakter *Liquor*-Untersuchungen schätzen. Und gleichzeitig gaben derartige Fälle Gelegenheit, noch zu einigen Unklarheiten der Liquor-Diagnostik Stellung zu nehmen.

Zunächst einmal war es bemerkenswert, daß in diesem frühen Stadium der Paralyse die Blutreaktion noch negativ ausfiel, wenigstens bei Anwendung der Original-W.-Methode; gelegentlich er-

hielt ich positive Resultate bei Anwendung größerer Serummengen (*Kromayer-Trinchese*), worauf ich besonders hinweisen möchte, weil sich mir diese Methode, mit der ich seit ca. 1 ½ Jahren regelmäßig neben der Originalmethode arbeite (und über deren Brauchbarkeit gerade bei Nervensyphilis, soweit ich orientiert bin, noch nichts veröffentlicht worden ist), nicht nur bei Paralyse, sondern auch bei anderen syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems außerordentlich bewährt hat. Ein negativer Ausfall der Blutreaktion darf uns also nicht mit der gleichen Sicherheit wie in späteren Stadien die Paralyse diagnose ablehnen lassen.

Um so größere Bedeutung gewinnt unter diesen Umständen die Liquoruntersuchung; wenn auch bei der Mehrzahl der Fälle die W.-Reaktion bei Anwendung meiner „Auswertungsmethode“ positiv wurde, so blieben doch auch einzelne übrig, die selbst bei der fünffachen Liquormenge noch negativ reagierten; es war weiterhin bemerkenswert, daß diese Fälle auch bisweilen keine Lymphozytenvermehrung aufwiesen, daß aber eine Globulinvermehrung, mit der *Nonneschen* Phase I Reaktion nachgewiesen, vorhanden war.

Auf die Bedeutung der Feststellung dieses *Frühsymptoms* für die Paralyse diagnose habe ich kürzlich in einer Arbeit<sup>1)</sup> aufmerksam gemacht und kann mich daher hier mit diesem Hinweis begnügen.

Ist durch die vorliegenden Untersuchungen, zumal in Anbetracht ihrer wesentlichen Übereinstimmung mit Erfahrungen anderer Autoren nun auch die Frage nach dem bestimmenden Einfluß exogener Faktoren auf den Ausbruch und Verlauf der Paralyse im negativen Sinne entschieden worden, so möchte ich hieraus doch noch keine Schlüsse hinsichtlich der Bewertung äußerer Momente auf die Pathogenese der Meta-Lues ziehen. Nur ein Teil der Frage, und sehr wahrscheinlich der minder wichtige, ist beantwortet worden. Der Zeitpunkt, zu welchem diese Schädlichkeiten auf den Organismus einwirkten, liegt sehr wahrscheinlich doch schon später, als die ersten Anfänge des paralytischen Gehirnprozesses zurückreichen. Wann wir tatsächlich mit dem pathologisch-anatomischen Beginn dieses Prozesses zu rechnen haben, wissen wir ja bis jetzt noch gar nicht genau. Wir können aber wohl das Eine sagen, daß er zu der Zeit, wo somatische und psychische Symptome, wie die solcher Frühfälle, nachweisbar sind, schon eine ganze Weile gedauert haben muß. Wenn zu einem solchen Zeit-

<sup>1)</sup> *Hauptmann*, Zur Bewertung der *Nonneschen* Phase I Reaktion. Dtsch. Ztschr. f. Nervh. 1916.

punkte exogene Schädigungen einwirken, und, wie festgestellt, keine pathogene Wirkung entfalten, so beweist das natürlich noch nichts für das Fehlen einer Wirkung überhaupt. Wir müßten also, um die Frage in ihrer Gesamtheit zu beantworten, auch noch die Metalues-Kandidaten an einem weit früheren Termin untersuchen.

Mit anderen Worten, wir müssen vom Sekundärstadium an den Einfluß exogener Momente hinsichtlich der Ausbreitung des syphilogenen Prozesses auf das Zentralnervensystem verfolgen. Hier in diesem frühesten sekundären Stadium werden ja nach meinen einleitenden Ausführungen schon die Veränderungen gesetzt, die in ihrem weiteren Verlauf zur Metalues führen. Und zu dieser Zeit könnten möglicherweise äußere Schädlichkeiten einer Etablierung der Syphiliserreger im Zentralnervensystem günstig sein, oder doch wenigstens ihrer Entfernung durch Schädigung der Abwehrmechanismen entgegenwirken.

Die Fragestellung wäre also: Zeigen jetzt während des Krieges diejenigen Syphilitiker, die infolge Feldstrapazen oder sonstiger Schädlichkeiten als „erschöpft“ angesehen werden müssen, im sekundären Stadium ihrer Erkrankung *mehr* krankhafte Symptome seitens des Zentralnervensystems als die Nichterschöpften? In Betracht kämen alle die als sogen. „früh-syphilitischen“ bekannten Symptome einmal subjektiver Natur, wie Schwindel, Kopfschmerzen, neuralgiforme Beschwerden usw., dann solche objektiver Natur, wie geringgradige Pupillenanomalien, Optikus- und Akustikusstörungen (die allerdings meist nur durch spezialistische Untersuchung gefunden werden können), neuritische Reizerscheinungen und Ausfälle mit ihrer Wirkung auf die Reflexe und schließlich die so wichtigen Liquorveränderungen.

Hierüber liegen meines Wissens exakte Untersuchungen noch nicht vor. *Bonhoeffer*<sup>1)</sup> erwähnt nur, daß nach seinen Erfahrungen an einem ca. 50 Fälle umfassenden Nervenlues-Material (ausschließlich der progressiven Paralyse) kein Anhaltspunkt dafür zu finden sei, daß gerade die frische Lues bei Erschöpfung eine besondere Neigung zu cerebro-spinaler Lokalisation zeige. Er fand im Gegenteil, daß gerade alte, anscheinend längst abgeschlossene Prozesse (die Inkubationszeiten lagen 18--25 Jahre zurück) wieder angeregt würden.

*Ich* kann insofern einen wenigstens vorläufigen Beitrag zu dieser Frage liefern, als *Rost* das große Luesmaterial *Freiburgs*

<sup>1)</sup> *Bonhoeffer*, l. c.

neurologisch von mir (und entsprechend auch seitens der Ohren- und Augenspezialisten) untersuchen läßt, und auch regelmäßig genaue Liquorbefunde erhoben werden; abschließende Zusammenstellungen sind noch nicht ausgeführt, bis jetzt ließ sich aber *nicht* der Eindruck gewinnen, als ob überhaupt die Beteiligung des Zentralnervensystems größer sei, als wir es von Friedenszeiten her wissen, und auch *nicht*, daß die „Erschöpften“ ein größeres Kontingent zu den sekundär-syphilitisch Nervenkranken stellten.

Erst wenn derartige Untersuchungen an einem großen Material wirklich exakt nach allen Richtungen angestellt sein werden und wenn Tierexperimente, die, wie eingangs erwähnt, hier auch schon im Gange waren, durchgeführt sind, läßt sich die Frage nach der Einwirkung exogener Einflüsse auf die Entstehung der Metalues einigermaßen sicher in *vollem* Umfange entscheiden.

Nach dem *heutigen* Stande der Forschung kann ihnen *kein wesentlicher Einfluß* zugbilligt werden.

Wenn ich die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit *zusammenfasse*, so sind diese:

1. Ein Einfluß exogener Momente auf den Ausbruch und Verlauf der Paralyse ist weder bei Berücksichtigung des Alters noch des Intervalls als Maßstab zu konstatieren.

2. Dienstbeschädigung ist demnach abzulehnen, wenn nur die *allgemeinen* Schädlichkeiten des Krieges eingewirkt haben; entsprechend wäre auch bei Entscheidungen in der zivilen Unfallversicherungs-Praxis zu verfahren.

3. Zur Beantwortung der Frage nach der Wirksamkeit exogener Momente für die Entstehung der Metalues ist weiterhin die Feststellung notwendig, ob „Erschöpfte“ ein größeres Kontingent zu den Nervenkranken im sekundären Stadium der Lues stellen.

4. Nach dem heutigen Stande der Forschung ist das nicht der Fall.

## Zur Systematik in der Psychiatrie.

Von

Prof. P. SCHRÖDER

Greifswald.

Für die moderne, nach Krankheitseinheiten suchende Psychiatrie müßte es in hohem Grade erwünscht sein, zu wissen, ob wir irgendwelche Anhaltspunkte für die Beantwortung der Frage haben: Wie groß wird die Zahl der psychischen Krankheiten sein, die wir bestenfalls als abgrenzbar erwarten dürfen? Sind es einige, ganz wenige, sind es etwa ein Dutzend, mehrere Dutzend, oder noch mehr? Wollen wir diese Frage nicht von vornherein als töricht und zwecklos, weil unbeantwortbar, bei Seite schieben, so werden wir Hinweise für ihre Beantwortung höchstens erwarten dürfen aus Analogieschlüssen. Ein solcher Analogieschluß wird seit langem gern gezogen, das ist der auf die Zahl von Krankheiten in anderen medizinischen Fächern, insbesondere der inneren Medizin. Wir treffen bei Erörterungen über die Systematik der Psychiatrie besonders häufig auf die Gegenüberstellung: die innere Medizin kennt eine große Zahl gut abgrenzbarer Krankheitseinheiten, die Psychiatrie kennt nur wenige, und ein Teil derselben ist dazu nichts weniger als einheitlich und glatt abgrenzbar.

Die Folge davon ist, daß Entschuldigungen und Klagen aller Art vorgebracht zu werden pflegen über die langsame Vorwärtsentwicklung der Psychiatrie, welche unanfechtbare Krankheitsbilder leider erst in bescheidenem Umfang und nur mit einer gewissen Annäherung habe aufzustellen vermögen, weil sie selbst noch jung und die Schwierigkeiten besonders groß seien, weil viele Fälle Jahre und Jahrzehnte lang beobachtet werden müßten, weil deshalb das Leben des einzelnen Forschers oft nicht ausreiche, weil ferner die exakte Analyse der psychologischen Tatbestände, ebenso wie die Histopathologie ganz besonders schwierig seien usf.; Bescheidenheit und niedrige Einschätzung des eigenen Faches sind deshalb gang und gäbe unter den Psychiatern neben Hochachtung vor den älteren Schwesterfächern, die es in der Klinik und in der Systematik angeblich bereits so sehr viel weiter gebracht haben.

Es scheint mir der Mühe wert, zu prüfen, ob eine solche Bescheidenheit und niedere Selbsteinschätzung gerade im Hinblick auf die innere Medizin tatsächlich gerechtfertigt ist, ob es wirklich



angebracht ist, die „zurückgebliebene“ Psychiatrie der inneren Medizin in dieser Hinsicht gegenüberzustellen.

Wie steht es denn mit der Systematik und mit der klinisch-wissenschaftlichen Entwicklung der inneren Medizin? Was vermag ihre Diagnostik, und was veranlaßt uns, sie ganz allgemein für bereits weiter vorgeschritten anzusehen als die Psychiatrie?

Sehe ich recht, so ist die Diagnostik, welche die innere Medizin in erster Linie treibt, eine *Organ-Diagnostik*, d. h. sie stellt bei kranken Menschen das Organ oder das Organsystem fest, dessen Funktion grob gestört ist und dessen Veränderungen, allein oder hauptsächlich, als Ursache der Krankheitserscheinungen in Betracht kommen; sie hat z. B. gelernt, daß bei Ödemen meist Nieren- und Herzleiden, bei Gelbsucht Erkrankungen der Gallenblase zugrunde liegen. Aus der großen Zahl der Körperorgane ergeben sich viele Organdiagnosen. Ein chronischer Magenkatarrh unterscheidet sich scharf und wesentlich von einer akuten Endokarditis oder von einer Phthise. Die Krankheitsbilder sind deshalb vielfach voneinander sehr leicht abgrenzbar und erscheinen, wenn man sie einander gegenüberstellt, ohne weiteres als „Krankheitseinheiten“, die nichts miteinander zu tun haben. Die Fortschritte, welche die innere Medizin in neuester Zeit gemacht hat, beruhen zu einem sehr großen Teil gleichfalls auf der Lokalisation in Organe, deren Pathologie bis dahin nicht oder nur wenig bekannt war; ein Beispiel dafür sind die Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion.

Für die *psychischen* Erkrankungen fällt diese Organdiagnostik fort. Die Psychiatrie hat nur ein Organ, auf das sie ihre Erkrankungen zu beziehen hat. Geisteskrankheiten sind Gehirnerkrankungen, und nur das Gehirn kommt überhaupt in Frage<sup>1)</sup>. Es kommt hinzu, daß von den Erkrankungen des Gehirns sogar nur ein Teil Psychosen, d. h. Gegenstand des Faches Psychiatrie ist, daß ein großer anderer Teil von ihm abgegrenzt wird als Hirnkrankheiten im engeren Sinne, nämlich die auf groben herdförmigen Prozessen beruhenden. Nur die mit diffusen, verhältnismäßig geringfügigen histologischen Veränderungen einhergehenden und zweitens die mannigfachen, wie wir annehmen, auf abnormer Ver-

---

<sup>1)</sup> Es kann hier davon abgesehen werden, wieweit dabei das Gehirn als primärer Sitz in Betracht kommt, und wieweit der Ursprung seiner Erkrankungen hieraus in andere Organe verlegt werden muß; das gleiche gilt in weitem Umfange für viele Organkrankheiten der inneren Medizin. Es soll hier auch nicht die allgemeine Frage berührt werden, ob es überhaupt Krankheiten und nicht vielmehr nur kranke Menschen gibt.

anlagung erwachsenden Erkrankungen des Gehirns rechnen wir unter das Gebiet der Psychiatrie.

Ziehen wir das in Betracht, dann sehen wir, daß es falsch ist, bei systematischen Vergleichen die Psychiatrie dem ganzen großen Gebiet dessen, was man innere Medizin nennt, gegenüberzustellen. Vielmehr werden wir die Psychiatrie, den Stand ihrer Diagnostik und ihre wissenschaftliche Entwicklung immer nur vergleichen dürfen mit der Pathologie je eines Körperorgans oder Organsystems, etwa der Niere, des Blutes, der Lungen usw.

Wie steht es nun aber mit der Systematik der Erkrankungen solcher einzelnen Organe in der inneren Medizin, und ist es unter Zugrundelegung des allein berechtigten Vergleiches mit den Erkrankungen einzelner Organe wirklich für den Psychiater erlaubt, überbescheiden und mit Selbstkritik immer wieder zu betonen: dort viele gut abgegrenzte Krankheiten, hier nur wenige, welche obenein mannigfache Schwierigkeiten in der Abgrenzung machen, dort bereits große Fortschritte, hier Steckenbleiben in den Anfängen? Wie viele „Krankheitseinheiten“ kennt der Internist bei den einzelnen Organen, und wie weit ist er in ihrer scharfen Abgrenzung?

Ausscheiden werden wir von vornherein alle diejenigen Erkrankungen können, welche allen Organen gemeinsam und mehr durch Zufälligkeiten in der Lokalisation bedingt sind, wie Abszesse, die Tuberkulose, Gummata und einen großen Teil der Tumoren, ebenso allgemeine Infektionskrankheiten, bei denen die Erkrankungen einzelner Organe nur nebensächlich oder gleichfalls nur zufällig größere Bedeutung haben.

Über den Stand der *Nierenpathologie* unterrichten uns zwei Referate, welche *Aschoff* und *Fr. von Müller* im Oktober 1916 auf der Versammlung in Heidelberg gehalten haben. Beide haben zum Gegenstand die Begriffsbestimmung und Benennung der Nierenerkrankheiten. Beide beginnen mit Klagen und Vorwürfen über die herrschenden Mißverständnisse bezüglich grundlegender Begriffe, über den Mißbrauch von Namen, die zunehmende Verwirrung der Nomenklatur, die Neigung, alten eingebürgerten Bezeichnungen plötzlich einen anderen Inhalt unterzulegen, über den unheilbaren Schaden dadurch, über die Notwendigkeit, eine gemeinschaftliche Sprache zu reden usw. Das Ergebnis der Referate ist nur ein Verständigungsvorschlag einer Reihe von Klinikern und pathologischen Anatomen mit einem neuen Schema. Erörtert wird, welches das beste Einteilungsprinzip sei, das ätiologische, das funktionelle,

das morphologische, die Einteilung in entzündlich — nicht entzündlich, in akut-chronisch; empfohlen wird schließlich eine „pathogenetische“ Einteilung, welcher der Beginn, der Weg des krankhaften Geschehens in der Niere und der Ausgang zugrunde gelegt wird. Der alte Name Nephritis wird fast gänzlich verbannt. *Aschoff* als pathologischer Anatom packt das Ganze gewissermaßen von hinten her, bei den Endzuständen, an. Sieht man von den angeborenen Entwicklungsstörungen, ferner dem Abszeß, den Stauungs-, tuberkulösen, pyelonephritischen und embolischen Erkrankungen als sekundären bzw. nicht spezifischen ab, so bleiben schließlich 3 große Typen von Nierenleiden: 1. die degenerativ-tubulären, mit dem vorwiegend negativen Kriterium des Fehlens von entzündlichen Vorgängen, vorkommend bei toxischen Schädigungen, bei akuten Infektionskrankheiten und bei gewissen Stoffwechselstörungen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einer raschen Regeneration zugänglich, also offenbar ihrem Wesen nach verwandt dem, was in der Psychiatrie symptomatische Psychosen genannt wird. Ihnen zuzurechnen sind aber auch noch ganz gleiche Prozesse dunkler Ätiologie („kryptogenetisch“), nach *v. Müller* das dunkelste Kapitel der ganzen Nierenpathologie; 2. die Glomerulonephritiden mit dem häufigsten Ausgang in sekundäre „entzündliche“ Schrumpfnieren; 3. die genuine angiosklerotische Schrumpfnieren mit ihren mancherlei Stadien und Formen, offenbar seit mehr als einem halben Jahrhundert und auch jetzt noch das am lebhaftesten umstrittene Gebiet. Die angesehensten Autoren müssen „das Geständnis ablegen“, daß anatomisch und klinisch oft nicht zu entscheiden ist, ob eine sekundäre oder eine genuine Schrumpfniere vorliegt. Die Frage kann klinisch nur auf Grund einer sorgfältigen Anamnese entschieden werden.

Es würden demnach unter den Nierenkrankheiten als vergleichbar mit den Psychosen in Betracht kommen einige wenige Typen, die nichts weniger wie unumstritten, keineswegs allseitig scharf umgrenzt und noch bei weitem nicht zur Genüge klinisch und anatomisch bekannt sind; dazu einige wenig geklärte oder ganz dunkle Krankheitsformen. Der Begriff „Krankheitseinheiten“, der uns viel beschäftigt, kommt in den Referaten, denen diese Ausführungen entnommen sind, nicht vor. Bei den allgemeinen Ausführungen könnte man glauben, Psychiater über Psychiatrie reden zu hören.

Die organischen Erkrankungen des Herzens werden noch in dem neuesten Handbuch der Medizin ganz grob anatomisch ein-

geteilt, in die Endocarditis (mit den Unterformen der E. acuta, chronica, recurrens, lenta und der Wandendokarditis (!), die Myocarditis (acuta und chronica) und die Pericarditis, weiter in die Herzklappenfehler (= alle Veränderungen der Klappen jedweder Ätiologie), die Myodegeneratio cordis, das Hydro-, Hämo-pericard, die Hypertrophie des Herzmuskels, die akute Dilatation und einige weitere andere. Der Versuch einer Einteilung in Krankheitseinheiten in dem Sinne, wie wir sie für die Psychosen erstreben, wird hier, zum mindesten in der äußeren Gruppierung, nicht gemacht. Rein praktisch und, wie wir sagen würden, grob symptomatisch werden z. B. die Herzklappenfehler herausgenommen und neben die sie bedingenden Endocarditiden, Aortenerkrankungen, Mißbildungen usw. gestellt, werden ferner Zustände wie die Herzhypertrophie und die akute Dilatation gesondert behandelt. Maßgebend für die Einteilung sind nicht Krankheitseinheiten, sondern ihre Folgen für die Funktion des Organs. Das ist ein Standpunkt, den wir für die Psychiatrie als längst überwunden anzusehen uns gewöhnt haben.

Allerlei Versuche zu systematischen Abgrenzungen liegen offenbar vor bei den *Bluterkrankungen*. Aber auch hier sind anscheinend nur die ersten Ansätze dazu vorhanden. Große Schwierigkeiten bereitet den Untersuchern bereits das älteste Kapitel, die *Anämien*; schwer ist sowohl ihre reinliche Scheidung von anderen *Bluterkrankungen*, als auch ihre besondere Klassifikation; fast jeder Autor entwickelt seine eigene Einteilung, die sich von der Klassifikation anderer Hämatologen oft in sehr wesentlichen Punkten unterscheidet (*Morawitz*).

Unter den wichtigen und häufigen Krankheiten der *Lungen* stehen oben an die verschiedenen Entzündungen (*Pneumonien*) und die *Tuberkulose*, d. h. Erkrankungen, welche nach dem oben Gesagten mit den Geisteskrankheiten nicht in Parallele gesetzt werden können. Was sonst noch von der Lungenpathologie übrig bleibt, sind einige ganz wenige Krankheitsformen.

Bei der *Leber* bleibt, wenn wir wieder von den Tumoren und den Parasiten sowie von „symptomatischen“ Erkrankungen, wie Fett- und Amyloidleber, absehen, gleichfalls nur eine kleine Zahl von Krankheitseinheiten übrig, etwa die akute gelbe Leberatrophie, das strittige und noch wenig geklärte Gebiet der atrophischen Leberzirrhose mit einigen Abarten, dann etwa noch die *Bantische* und die *Wilsonsche* Krankheit, welche letztere gleichzeitig zu den Gehirnkrankheiten gehört.

In der *Knochenpathologie* sind anscheinend gleichfalls höchstens ein knappes halbes Dutzend verschiedener selbständiger Krankheiten bekannt.

Etwas reicher an Krankheitsformen ist nur die uns näher stehende *Rückenmarkspathologie*, die überhaupt in Symptomatik und Systematik durchgearbeitet ist wie kaum ein anderes Fach. Wir kennen bei ihr als Krankheitseinheiten, wenn auch nicht allseitig ganz scharf begrenzt, die Tabes, die multiple Sklerose und die Syringomyelie; bei letzterer verwischt sich die Grenze gegen die Tumoren; dazu kommen als Gruppen mit weniger guter Abgrenzung und mit wenig sicherer Unterteilung etwa die chronischen nuklearen Amyotrophien einschließlich der amyotrophischen Lateralsklerose, die mannigfachen ineinander übergehenden sog. hereditären Krankheiten und auch wohl noch einiges von den sog. Myelitiden.

Diese Umblicke in der Pathologie, die übrigens keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit und auch nicht den auf Richtigkeit in allen Einzelheiten machen, da sie wesentlich das Ergebnis des Durchblätterns einiger neuer Handbücher darstellen, ergeben uns als Material für die Beantwortung der Frage nach der zu erwartenden Zahl von Geisteskrankheiten die gewöhnlich übersehene Tatsache, daß in der Pathologie anderer Körperorgane und -systeme die Zahl der abgegrenzten, mit den Geisteskrankheiten vergleichbaren Erkrankungen kaum irgendwo über etwa ein halbes Dutzend hinausgeht, meist sogar darunter bleibt. Daß das beim Gehirn sehr wesentlich anders sein sollte, haben wir zunächst keinerlei Grund anzunehmen.

Das zweite Ergebnis solcher Umschau ist die Erkenntnis, daß die innere Medizin, sobald sie Pathologie einzelner Organe treibt, sich vor denselben Schwierigkeiten in der Abgrenzung von Krankheitseinheiten sieht, wie die Psychiatrie, daß sie kaum irgendwo darin weiter ist, ferner dann ihre Diagnostik, zum mindesten aber ihre Nomenklatur noch sehr viel mehr symptomatisch ist, als wir es uns jetzt gestatten. Die neuesten Handbücher lassen auf den meisten Sondergebieten der inneren Medizin nicht einmal erkennen, daß das Suchen nach Krankheitseinheiten, das uns zurzeit in hervorragendem Maße beschäftigt, eine wesentliche Rolle spielt. Die Ziele, die wir uns darin stecken, sind viel weiter, als die der Mehrzahl der Internisten. Das gibt den Grund ab für unsere Neigung zu niederer Selbsteinschätzung und zu oft unfruchtbarer Selbstkritik, nicht das tatsächliche Weiterfortgeschrittensein anderer medizinischer Fächer.

## Hysterische Reaktion und Simulation.

Von

Prof. E. FORSTER

Marine-Stabsarzt d. S.

(Schluß.)

Meine Behandlung weicht also von der üblichen Suggestiv-Therapie (wenn jetzt in allen möglichen Zeitschriften immer wieder eine schon längst angewandte Suggestiv-Methode beschrieben und als neu und erfolgreich empfohlen wird, so kann mich das nicht veranlassen, hierin etwas anderes zu sehen, als die übliche „Suggestiv-Methode“) dadurch ab, daß ich mich bemühe, die Patienten zu erziehen und ihnen klar zu machen, daß sie keine Kranke, sondern schlecht Erzogene, Willensschwache sind. Wenn ich die Suggestiv-Methode zur Hilfe nehme, so geschieht das nicht, indem ich diese Methoden als Heilmethoden gegen eine Krankheit gegenüber den Patienten gebrauche, sondern indem ich ihnen sage, es sind nur Methoden, die ihnen beweisen, daß sie nicht krank sind, sonst würde eine solche Methode ja gar nicht helfen. Ich will also nicht die einzelnen Symptome dadurch beseitigen, daß ich die Patienten in ihrem Wunsch, krank zu erscheinen, dadurch bestärke, daß ich selbst scheinbar daran glaube und ihnen dadurch ein Mittel in die Hand gebe, immer wieder, wenn es ihnen zweckmäßig erscheint, wegen eines ähnlichen Symptoms zum Arzt gehen zu müssen, der sie ja dann wieder behandeln resp. „heilen“ wird, sondern ich versuche, den Gedankeninhalt der Patienten derartig zu beeinflussen, daß sie bei Widerwärtigkeiten nicht mehr zu dem Mittel des Krank-erscheinens greifen. Mir scheint es deshalb auch, daß man nach dem momentanen Erfolg allein die Erfolge der Suggestiv-Therapie nicht bemessen darf. Die Methode, wie *Nonne* seine Patienten auf dem psychiatrischen Kongreß in München behandelt hat, erscheint mir vollständig falsch; denn dadurch, daß *Nonne* durch eine einfache Suggestion bei den Patienten immer wieder ihre „Krankheit“, das ist ihre hysterische Produktion, genau so auslöste, wie sie bei der ersten Einlieferung war, dressierte er die Kranken ja gewissermaßen und machte ihnen jedenfalls äußerst handgreiflich klar, daß sie im

Notfall immer eine prachtvoll erlösende Krankheit zur Verfügung hatten (ich erinnere mich sehr wohl, daß *Nonne* diese suggestiv hervorgerufenen Anfälle benutzte, um zu beweisen, daß sie unmöglich organisch bedingt sein könnten. Hierfür war es ja eine gute Illustration, allerdings überflüssig, da das auch sonst klar war). Den Patienten jedenfalls kann diese Art der Behandlung und Vorführung nichts nutzen. In einem anderen Lazarett, zu meiner Armeegruppe gehörig, behandelte ein Neurologe seine Hysterischen ebenfalls mit gutem Erfolg, das heißt mit dem Erfolg, daß die Symptome sofort schwanden; er wies auf seine guten Erfolge hin, die auch besonders anerkannt wurden. Diese Erfolge waren meiner Meinung nach aber nicht im wesentlichen durch die Suggestiv-Therapie bedingt, sondern dadurch, daß sich dieser Arzt auf den Standpunkt stellte, daß kein Mensch, der jemals hysterisch reagiert habe, für die Front geeignet sei. Diese Ansicht konnte den Patienten natürlich nicht verborgen bleiben. Da sie also geborgen waren, sobald sie einmal auf dieser Abteilung in Behandlung kamen, hatten sie ja kein Interesse mehr an den hysterischen Produktionen und konnten ebenso darauf verzichten, wie dies ja in den Gefangenenlagern geschieht. Denn im Kriege ist bei allen diesen Menschen, die hysterisch reagieren, zunächst die Idee überwertig, aus der Gefahrzone zu kommen. Dieser Wunsch läßt alle anderen Wünsche und Sorgen verblassen. Das nimmt nicht weg, daß, sobald gründlich andere Verhältnisse kommen, andere Wunschvorstellungen auftreten werden, die dann wieder ebenso mächtig, das heißt, die ganze Persönlichkeit ausfüllend und ihr Handeln bestimmend, also affektbetont sein werden, wie es jetzt die Wunschvorstellung, nicht wieder in die Gefahrzone zu kommen, ist. Solange diese Wunschvorstellung da ist, haben die anderen gewissermaßen nicht die Möglichkeit, zu herrschen; ist diese aber verschwunden, so kann eine neue Wunschvorstellung, die vorher ganz verblaßt war, leicht die Überwertigkeit der ersten kriegen. Es ist wie in einem Schwanenteich, wo ein Schwan immer die anderen tyrannisiert und alle anderen sanft und unterdrückt erscheinen. Man glaubt, man könne das friedlichste Leben erreichen, wenn man den Tyrannen wegfängt. Aber kaum ist das geschehen, so tritt ein anderer Schwan, der sich bisher gar nicht bemerkbar gemacht hatte, an der Stelle des Weggefangenen als Herrscher auf. So ist es auch mit dem Erfolg bei dieser Suggestiv-Therapie, die sich damit begnügt, nur die Symptome wegzufangen. Wird der Wunsch, nicht mehr an die Front zu brauchen, befriedigt,

so herrscht zunächst Ruhe. Sobald aber die Verhältnisse andere geworden sind und diese Furcht, wieder an die Front zu kommen, definitiv beseitigt ist, kommt das ganze Heer anderer Begehrungsvorstellungen, Renten, Versorgungen, Ruhm usw., und dann werden die alten geübten Fähigkeiten zur hysterischen Reaktion wieder zu Hilfe geholt. Ich glaube, wenn die Patienten wissen, daß sie nicht mehr an die Front kommen, brauchen sie überhaupt keine Suggestiv-Therapie, sondern heilen ganz von selbst. Ich habe jedem Patienten gesagt, daß er selbstverständlich wieder frontdienstfähig werden würde und daß er nur Selbstachtung vor sich haben könne, wenn er das auch erreicht. Soweit mir die geringe Möglichkeit Literatur zu lesen gestattete, sehe ich, daß *Kaufmann* seine Patienten am meisten in der gleichen Weise behandelte, wie ich. Ich finde bei ihm aber doch nicht so, wie es mir richtig erscheint, betont, daß es keine Krankheit Hysterie, sondern nur eine hysterische Reaktion als Folge von Willensschwäche und Beeinflussung durch die Außenwelt gibt.

Es ist mir von Kollegen auch vorgeworfen worden, daß meine Auffassung auch deshalb falsch sei, weil diese ja geradezu eine moralische Entrüstung über das Verhalten der Hysterischen zu enthalten scheine. Hiervon kann nun keine Rede sein. Eine Entrüstung ist selbstverständlich gar nicht am Platze und ganz inadaquat. Es kommt aber darauf an, dafür zu sorgen, daß die hysterische Reaktion auf die Umgebung nicht in der Weise wirkt, wie die Patienten es wollen, und je mehr das Verhalten der Umgebung entgegengesetzt ist als die hysterische Reaktion es erzielen wollte und je mehr die Patienten einschen, daß sie auf anderem Wege als durch die hysterische Reaktion, nämlich durch Leistung, bei sich selbst und bei anderen weiter kommen, desto eher und gründlicher wird die hysterische Reaktion zum Schwinden gebracht, und das kann nur durch Erziehung und durch gerechte Strenge erzielt werden. Sind die Patienten einmal auf gutem Wege, so ist auch wieder Milde angebracht. Ich habe auch nicht gefunden, daß die Patienten mir mein strenges Verhalten ihnen gegenüber übel genommen hätten. Jedenfalls hat sich nie ein Patient über mich beschwert, und gar mancher hat sich für die Behandlung ehrlich bedankt. Ich bemühe mich zu sein wie ein strenger Lehrer, bei dem die Schüler aber etwas lernen, sie denken später doch mit Dankbarkeit an diesen zurück.

Nach allem, was ich bisher gesagt habe, konnte man auf den Gedanken kommen, diese hysterische Reaktion, die ja doch als



bewußt hingestellt wird, geschehe demnach mit kühler Überlegung und sei deshalb von Simulation überhaupt nicht zu trennen. Es ist selbstverständlich richtig, daß zwischen Simulation und hysterischer Reaktion, was ja längst bekannt ist, eine scharfe Grenze nicht besteht; aber ein Unterschied ist bei den Militärflichtigen zu machen. Die hysterisch reagierenden Persönlichkeiten in militärfähigem Alter sind fast ausnahmslos, wie ich das schon früher betont habe, psychopathisch veranlagte Individuen, Leute, die trotz einer gewissen Selbstüberschätzung und trotz einer meist ausgesprochenen Neigung, von anderen anerkannt zu werden, sich den Anforderungen des Lebens nicht gewachsen fühlen und nun, wie das auch schon oft betont worden ist, Schutz in der Krankheit suchen. Das Gefühl, den Anforderungen nicht gewachsen zu sein, ist ein subjektiv ehrliches. Die Mittel, die angewandt werden, um den gewünschten Erfolg zu erzielen, sind zwar bewußt übertrieben, erscheinen den Patienten aber erlaubt, wobei allerdings das Bewußtsein mitklingt, daß die Methode minderwertig ist. Wird ihnen ihre Handlungsweise nur schüchtern oder milde vorgeworfen, so fühlen sie sich durchaus im Recht, weil sie sich in ihrer ganzen Persönlichkeit verkannt glauben und nicht durchschaut fühlen. Es ist dies eine ähnliche Reaktion, wie ich sie z. B. einmal bei einer hysterischen Patientin gesehen habe, der von ihren Angehörigen mit Recht der Vorwurf gemacht wurde, daß sie lüge. Diese Patientin war im höchsten Maße über den Vorwurf entrüstet und erklärte, ihre Angehörigen wären herzlos, daß sie von ihr glauben könnten, sie lüge. Dem Einwand, daß sie doch tatsächlich gelogen habe, begegnete sie damit, daß sie sagte, das können meine Angehörigen doch unmöglich gemerkt haben, und wenn sie mir trotzdem Lüge vorwerfen, so tun sie es, weil sie mich nicht lieben und beschimpfen wollen. Wenn derartige Patienten also auf die hohen Anforderungen im Kriege hysterisch reagieren, so folgen sie einer Reaktionsweise, die sie auch schon früher angewandt haben, um ein Ziel, das sie auf anderem Wege nicht erreichen konnten, zu erreichen. Ihre Reaktion entspricht also ihrer Persönlichkeit. Auch wenn bei dieser Reaktion bewußt unwahre Mittel angewandt werden. Es ist also eine andere Gemütsverfassung, als wie sie bei der echten Simulation vorliegt, wo völlig normale Patienten, die den Anforderungen gewachsen sind und diesen sich auch gewachsen fühlen, aus einem ganz speziellen Grunde nach bewußter Überlegung und vorgefaßtem genauem Plane zu einem bestimmten Zeitpunkt beginnen, eine Krankheit vorzutäuschen, eventuell, nachdem sie sich

hierzu durch das Erwerben möglichst genauer Kenntnisse über die betreffende Krankheit vorbereitet haben. Bei der hysterischen Reaktion kommt die ursprüngliche Neigung, die nicht unterdrückt, sondern ausgebildet wird, im Affekt zum Ausbruch, während bei der echten Simulation nach Überlegungen planmäßig zu einer bestimmten Zeit gehandelt wird. Die echte Simulation ist außerordentlich selten, und ich stimme durchaus mit der Ansicht meines Armeearztes überein, der schon in Friedenszeiten sagte, daß er das Wort „Simulation“ in seinem Korps nicht hören wolle. Ich habe während der ganzen Dauer des Krieges nur einen einzigen Fall gesehen, bei dem man von echter Simulation sprechen konnte.

Es handelte sich da um einen Unteroffizier, der ein Schreiben bekommen hatte, daß er nach Deutschland zur Kriegsindustrie (er war Mechaniker von Beruf) kommandiert werden sollte, wenn er nur garnisondienstfähig wäre. Der Unteroffizier, der als garnisondienstfähig hinter der Front war, wurde deshalb zur Untersuchung zum Garnisonarzt geschickt, der ihn auf die Nerven-Abteilung sandte, weil er beim Romberg umfiel und der Garnisonarzt der Ansicht war, daß Pat. dies absichtlich tat. Auf der Abteilung wurde bei der Untersuchung keinerlei organisches Leiden festgestellt. Beim Romberg ließ er sich steif nach hinten zurück fallen, bis fast zu 45 Grad. Als ihm dann keiner zu Hilfe kommen durfte, suchte er den Fall aufzufangen und setzte sich möglichst gewandt auf den Boden. Als er auf dem Bett den Romberg wiederholen mußte, ließ er sich seitlich der Länge nach aufs Bett fallen. Als er so aufs Bett gestellt wurde, daß er, wenn er sich in der gewohnten Weise fallen ließ, rücklings auf den Boden gefallen wäre, blieb er beim Romberg stehen und sagte, er wolle sich doch nicht unglücklich machen. Auf energischen Vorhalt, daß er dies mit Absicht mache und daß er ganz genau wisse, daß er völlig gesund wäre, sagte er, das sei nicht wahr, er habe sich immer freiwillig zur Front gemeldet, er sei in Deutschland in 2 Lazaretten wegen Gehirnentzündung gewesen, hinterher hätten ihn die Ärzte aber nicht herausgelassen, weil er bei geschlossenen Augen immer umfalle. Trotzdem habe er sich aber wieder freiwillig an die Front gemeldet, sei aber von den Ärzten gegen seinen Willen garnisondienstfähig geschrieben worden, weil er bei geschlossenen Augen immer umfalle. Es wurde ihm gesagt, daß das bewußter Schwindel sei, daß er das absichtlich getan habe, um zu erreichen, daß er für tapfer gehalten werde und sich trotzdem drücken könne. So etwas sei eines Unteroffiziers unwürdig. Es sei ein Skandal, daß ein Mensch mit so wenig Ehrgefühl wie er sich nicht schäme; er verdiene, daß man ihm die Tressen und das Eiserne Kreuz abnehme, denn er sei nicht würdig, das zu tragen. Er müsse jetzt nochmal mit geschlossenen Augen stehen; wenn er wieder umfalle, würde er vor ein Kriegsgericht gestellt werden. Pat. fiel jetzt beim Romberg nicht um, sondern schwankte nur etwas willkürlich. Auf weiteren Vorhalt stand er nach kurzer Zeit vollständig still beim Romberg. Pat. zeigte sonst keinerlei hysterische Symptome, er trat sicher, militärisch und gewandt auf. In der Vorgeschichte war auch keinerlei Anhaltspunkt für irgendwelche nervösen Symptome. Während der Befund aufgeschrieben wurde, ging der Pat. hinaus. Er erschien dann wieder im

Untersuchungszimmer, stellte sich stramm vor dem Arzt und bat, diesen sprechen zu dürfen. Er bat dann, man möge ihn wegen seines Verhaltens nicht melden. Es wurde ihm versprochen, daß nur dem Garnisonarzt Mitteilung gemacht werde. Der Garnisonarzt zeigte ihn wegen Simulation an. Bei der Gerichtsverhandlung versuchte Pat. zunächst zu leugnen. Er gab an, er habe am Abend vorher getrunken gehabt, er sei zwar nicht betrunken gewesen; aber immer, wenn er getrunken habe, habe er derartige Schwindelanfälle, sonst sei er völlig gesund. Später gab er dann an, er sei betrunken gewesen. Pat. war bei der Untersuchung absolut nüchtern gewesen und noch auch gar nicht nach Alkohol. Obendrein war er beim Garnisonarzt 2 Tage früher gewesen als auf der Nerven-Abteilung! Auf entsprechenden Vorhalt, doch die Wahrheit zu sagen, gab er nach einiger Zeit zu, daß er sich absichtlich habe hinfallen lassen, nur um nach Deutschland in die Munitionsfabrik zu kommen. Er habe das aber nicht getan, um sich dem Dienste zu entziehen, sondern weil er glaubte, in der Munitionsfabrik den Vaterland nützlicheren Dienst erweisen zu können, als in der Garnison oder Front. Das Gericht bestrafte ihn mit 4 Wochen Mittelarrest.

Der Patient hatte nach Überlegung in zielbewußter Weise simuliert. Wie aus seinen Äußerungen auf der Nervenabteilung hervorgeht, kann kein Zweifel daran sein, daß er auch durch die gleiche Simulation erreicht hatte, im Garnisondienst verwandt zu werden, anstatt nach seiner Lazarettbehandlung wieder an die Front zu kommen. Das bewährte Verfahren wendete er nun auch an, um eine gut bezahlte Stellung in der Heimat zu bekommen. Seine eigene Schilderung, daß er das Verfahren nur im Interesse des Staates angewandt habe, ist äußerst naiv. Es ist selbstverständlich, daß der Patient die Stellung in der Heimat haben wollte, weil sie keine Lebensgefahr bedingte und gut bezahlt war. Hätte er nicht einen gut bezahlten Posten in der Heimat in der Munitionsfabrik in Aussicht gehabt, so würde er sich wohl kaum bemüht haben, seine angenehme Stellung zu verlieren. Dem Patienten war es geglückt, wegen seiner Simulation annähernd  $\frac{1}{2}$  Jahr hinter die Front zu kommen. . . . (Wäre er an der Front gewesen, so hätte er leicht schon am ersten Tage schwer verwundet werden können, einen Rückenmarksschuß oder einen Schuß durch beide Augen erhalten können.) Mich hat dies Urteil jedenfalls wieder aufs neue in meinem Vorhaben bestärkt, nie einen Menschen wegen Simulation zu melden. Wäre der Mann, ohne vor das Gericht gekommen zu sein, einfach dienstfähig zur Front gekommen, mit entsprechendem Schreiben an die Truppe, so wäre er wahrscheinlich scharf angefaßt worden und hätte dauernd eine gewisse Furcht gehabt, sich gehen zu lassen, da er dann im Wiederholungsfalle eine strenge Strafe befürchten mußte. Meine Abneigung gegen Simulationsverfahren stammt im übrigen aus ganz anderen Mo-

tiven. Ich habe in Friedenszeiten gesehen<sup>1)</sup>, daß Patienten mit organischen Leiden wegen Simulation bestraft worden waren; etwas, was einen ganz ungeheuer deprimierenden Eindruck macht. Andererseits habe ich immer gefunden, daß die Patienten, wie oben erwähnt, viel besser durch den Arzt beeinflußt werden, als durch das meiner Meinung nach meist zu strenge Gericht. Dieser Fall ist der erste, bei dem ich erlebte, daß das Gericht zu milde urteilt. Es ist glücklicherweise der einzige Fall von gerichtlich verfolgter Simulation, den ich bisher nach mehr als 2½ Jahren im Kriege erlebt habe.

Im übrigen kommt es gar nicht darauf an, die hysterische Reaktion und Simulation scharf zu trennen. Die Fragestellung ist vielmehr eine andere, nämlich, wie bringen wir die betreffenden Persönlichkeiten dazu, so zu reagieren, daß sie brauchbare Soldaten werden. Es ist zweifellos, daß dies durch Strafen, wie sie im Militärstrafgesetzbuch gegen Simulation vorgesehen sind, nicht erreicht werden würde. Vom ärztlichen Standpunkt aus ist eine moralische Entrüstung für irgendein Vergehen oder Verbrechen ja überhaupt nicht angebracht. Eine Strafe als Rache oder Sühne ist psychiatrisch ein Unding. Es soll bezweckt werden, daß das Individuum so verändert wird, daß es sozial einwandfrei ist, oder, falls dies nicht erreicht werden kann, daß die Gesellschaft vor den unsozialen Handlungen geschützt wird. Das gleiche bezweckt die Therapie. Würde die vorgeschriebene Strafe diesen Zweck erfüllen, so wäre es, wenn der entehrende Nebeneffekt, den der Ausdruck Strafe mit sich bringt, auch therapeutisch mitwirken würde, gleichgültig, ob man die angewandte Behandlung Strafe oder Therapie nennen würde. Da die Strafe bei den hysterisch Reagierenden aber nicht in diesem Sinne als Therapie wirkt, ist sie völlig auszuschließen. Es ist also falsch, die hysterisch Reagierenden, auch wenn sie übertreiben, gerichtlich zu bestrafen, genau so wie es falsch ist, die Patienten als arme Kranke zu behandeln und durch Renten oder gute Posten hinter der Front in ihrer Reaktionsweise zu bestärken

---

<sup>1)</sup> Einen derartigen Fall habe ich in den Charité-Annalen publiziert. Es war eine Crampus-Neurose. Im Anschluß an *Gaupps* Münchener Referat sei nochmals betont, daß die Crampus-Neurose eine *sicher* organische Krankheit (wohl der peripheren Nerven) ist, die in nichts der Hysterie gleicht, und in schmerzhaften Muskelkrämpfen in allen willkürlichen Körpermuskeln besteht, die durch anstrengende Innervation und elektrischen Strom ausgelöst werden können (siehe die 1. Beschreibung *Wernickes*). Ich habe auch jetzt im Kriege einige Fälle gesehen.

und gewissermaßen für ihre Schlappeheit zu belohnen. Im militärischen Leben wird hier meines Erachtens sehr oft falsch gehandelt. Die Mannschaften und besonders die Offiziere, die hysterisch reagieren, werden als Kranke behandelt und geschont, sie bekommen einen leichten Posten und bleiben, falls sie es sind, Vorgesetzte, es heißt, sie können nichts dafür, wenn sie so und so sind. Dies letztere ist nun im psychiatrischen Sinne selbstverständlich richtig. Es ist aber falsch, sie deswegen in Posten zu verwenden, für die sie sich nicht eignen. *Kein hysterisch Reagierender eignet sich als Vorgesetzter*, denn der Vorgesetzte soll doch gerade durch seine Ruhe in schwierigen Situationen auf seine Untergebenen einwirken. Psychiatrisch wäre es richtig, einen hysterisch Reagierenden nicht mehr als Vorgesetzten zu verwenden. Das müßte in einer Form geschehen, daß es weiter keine Schande ist, sondern rein sachlich. Man stellt ja sonst auch nicht Menschen an Posten, für die sie sich nicht eignen. Es ist keine Schande, wenn ein junges Mädchen hinkt; sie darf aber dann nicht tanzen und Ballkönigin sein wollen. Wäre die Konsequenz der hysterischen Reaktion diese rein sachlich zu fordernde, so würden sich viele hysterisch Reagierende ganz anders bemühen, ihre Reaktionsweise zu unterdrücken, wie die oben angeführte Krankengeschichte von Leutnant v. B. gut illustriert. Leider geschieht dies nicht, und leider bieten die Bestimmungen hierzu auch keinen Anhaltspunkt. In einem Fall, den ich gerichtlich begutachtet habe, kam das Gericht dadurch in einen begreiflichen Konflikt. Es handelt sich um einen Unteroffizier, der schon früher hysterisch reagiert hatte. So hatte er bei einem an sich sehr harmlosen Fliegerangriff in dem Kriegslazarett, in dem er damals wegen Bronchitis behandelt wurde, einen typisch hysterischen Anfall. Er machte nun die Sommeschlacht mit und „drehte völlig durch“, als nach starkem Trommelfeuer ein Angriff von Engländern zu erwarten war. Er brachte durch Öffnen des Deckels sein Maschinengewehr in Unordnung, so daß es, mit Erde beschmutzt, nicht mehr funktionierte, lief dann zweimal zu einem benachbarten Maschinengewehr, wo er verwirrte Reden führte. Auf dem Rückwege rief er, ich halte es nicht aus und ähnliches und schoß sich, wie ein als sehr tüchtig und ruhig geschilderter Soldat, der später gefallen ist, aussagte, selbst durch die Hand. Er befahl dann seinen Leuten, mit dem Maschinengewehr zurückzugehen und lief mit diesen unsinnigerweise durch das Sperrfeuer zurück zum Bataillons-Unterstand, wo er wieder verwirrte Reden führte und Weinkrämpfe bekam. Bei diesem un-

sinnigen Zurücklaufen durch das Sperrfeuer fielen zwei seiner ordentlichen Leute, die das Maschinengewehr tragen mußten. Derselbe Unteroffizier war bei seinen Leuten sehr unbeliebt gewesen, weil er schon allgemein bekannt dafür war, daß er die Ruhe nicht bewahren konnte und bei Gefahren durchdrehte. Obendrein war er unbeliebt, weil er in der Heimat seine Leute immer sehr scharf angefaßt, geschliffen hatte. Auf Vorhalt bestritt Patient, sich durch die Hand geschossen zu haben, er versuchte sein Verhalten als sachlich begründet darzustellen, widersprach sich dabei mehrmals. Er wußte über einen großen Teil der Vorkommnisse nicht Bescheid. So wußte er nicht, ob er einmal oder zweimal bei dem nebenan liegenden Maschinengewehr gewesen war und wußte auch nichts davon, daß er verwirrte Reden geführt und Weinkrämpfe gehabt hatte. Nach meiner Meinung war kein Zweifel möglich, daß es sich um einen durch den heftigen Angstaffekt bei der Beschießung ausgelösten hysterischen Dämmerzustand gehandelt hatte. Ich gab mein Gutachten demnach dahin ab, daß Patient zur Zeit der Begehung der Straftat (er war angeklagt wegen Selbstverstümmelung, da er sich durch die Hand geschossen hatte) unzurechnungsfähig im Sinne des § 51 R.St.G.B. gewesen war, betonte aber, daß er, solange er hysterisch reagieren würde, und es sei bei seiner ganzen Persönlichkeit nicht zu erwarten, daß er sehr bald zu größerer Willenskraft und Selbstbeherrschung erzogen werden würde, nicht für die Front und nicht zum Vorgesetzten geeignet wäre. . . . .

Es wird häufig eingewandt, daß die Strafe notwendig sei, damit die betreffende Handlungsweise keine Schule mache. Es ist zweifellos richtig, daß hierfür gesorgt werden muß. Wenn die hysterische Reaktion aber in meinem Sinne bekämpft wird und die Leute als Vorgesetzte riskieren, ihre Vorgesetztenstelle zu verlieren, so wird dieser Zweck viel besser erreicht werden, als durch Strafen. Nur in einem solchen Falle, wie ich ihn oben als echte Simulation ohne hysterische Reaktion geschildert habe, könnte man eventuell diesen Einfluß von einer Strafe erwarten. Ich glaube auch, daß man in solchem Falle mit den anderen Maßregeln auskommt, und auch hier finde ich mich in Übereinstimmung mit dem Armeearzt, der ebenfalls anrät, in Fällen, wo Patienten Wunden bearbeiten, um ihre vollständige Heilung zu verhindern (was auch als eine echte Simulation aufzufassen wäre), durch Erziehungsvorgehen und nicht durch gerichtliches Verfahren die Patienten zur Einsicht zu bringen.

Von Bedeutung ist bei dieser Auffassung der hysterischen Reaktion noch die Rentenfrage. Diese ist meiner Meinung nach sehr einfach zu lösen. Nach der ganzen Auffassung, die ich über die hysterische Reaktion habe und die durch das zweifellose Schuldbewußtsein der Patienten und vom Erfolg meiner sich auf dies Schuldbewußtsein gründenden strengen Behandlung bestätigt wird, kann nur in diesem Sinne entschieden werden, daß eine Rente nicht am Platze ist. Da die hysterische Reaktion nur eine durch die Milieuwirkung gesteigerte an sich normale Reaktion ist, besteht keinerlei Grund, für diese Reaktionsweise eine Rente auszubezahlen. Oft ist, wie wir sahen, die hysterische Reaktion auf psychopathischem Boden zur Entwicklung gekommen. Dieser psychopathische Boden bestand dann aber auch schon früher, wie ich immer nachweisen konnte, und ist niemals durch die Kriegsereignisse hervorgerufen worden. Es besteht also auch kein Grund, hierfür eine Rente zu geben. Nun ist allerdings richtig, daß bei vielen psychopathisch Veranlagten die hysterische Reaktion ohne den Einfluß der Kriegsereignisse nicht oder nicht wieder zum Ausdruck gekommen wäre. Aber auch dann besteht kein Grund, eine Rente zu bewilligen, da die hysterische Reaktion ja nur eine Reaktion auf die Einwirkung der Außenwelt darstellt und demnach schwindet, wenn die Patienten in zweckmäßiger Weise behandelt werden. Das Auszahlen einer Rente wirkt nun aber keineswegs zweckmäßig, sondern, wie ja gezeigt wurde, geradezu entgegengesetzt. Denn wenn die Patienten durch das Produzieren dieser Reaktionsweise sich Geldvorteile verschaffen können, besteht für sie ja keinerlei Veranlassung, von dieser, den gewünschten Erfolg garantierenden Reaktionsweise zu lassen. Es besteht also keinerlei Grund, nach dem Kriege diesen Leuten eine dauernde Rente zu geben für eine Reaktionsweise, die sie nur gelegentlich und zwar zu ihrem eigenen Vorteil anwenden. Man könnte die Sache auch so darstellen, daß man sagte, der Staat hat ja keinerlei Interesse daran, diejenigen Leute, die schon zum größten Teil von vornherein nicht ganz vollwertig sind und die, anstatt ihre volle Pflicht zu tun, sich durch das Vortäuschen oder Übertreiben der Krankheitssymptome der Pflicht entziehen, durch Renten besonders zu belohnen und zwar noch obendrein auf Kosten derjenigen (denn diese müssen ja doch das Geld für die Renten durch Steuern aufbringen), die unter den schwersten Umständen voll und ganz ihre Pflicht getan haben ohne den Versuch zu machen, sich ihr zu entziehen. Diese Darstellungsweise ist, obwohl in ihr etwas Wahres enthalten ist, nicht

zweckmäßig, weil es dann so ausschen könnte, als ob man die Rente aus moralischen Gründen ablehnen würde. Die Rente ist aber rein sachlich, therapeutisch abzulehnen; denn dadurch, daß durch die hysterische Reaktion keine Rente zu erzielen ist, wird auch der hierzu Veranlagte leichter seine hysterische Reaktion unterdrücken, als wenn ihm bei Ausbildung dieser Reaktionsweise als Lohn eine Rente winkt. Da der Staat alles Interesse daran hat, möglichst wenig hysterisch Reagierende zu züchten, ist aus diesem therapeutischen Grunde die Rente abzulehnen. Auch die von *Gaupp* befürwortete einmalige Kapitalabfindung halte ich nicht für richtig, aus dem gleichen Gründen, obwohl sie besser ist als die Rentenbewilligung. Der eventuelle Einwand, daß die hysterische Reaktion auch vor der Aussicht auf Rente bestanden habe und also unabhängig von Rentenbegehrungsvorstellungen sei, ist durchaus nicht stichhaltig, denn die Rente ist ja eine äußerst wichtige, aber keineswegs die einzige Annehmlichkeit, die durch die hysterische Reaktion erreicht werden soll. Im Kriege selbst spielt der Wunsch nach Rente zunächst überhaupt keine Rolle, sondern, wie wir gesehen haben, nur der Wunsch nach persönlicher Sicherheit und Ruhe. Vor dem Rentenzeitalter wurde die Annehmlichkeit des allgemeinen Interesses und der allgemeinen Rücksichtnahme durch die hysterische Reaktion erreicht (siehe *Molières* Eingebildeten Kranken<sup>1</sup>). Damals war die Diagnose noch so unsicher (genuine Epilepsie, kortikale Epilepsie und Hysterie wurden z. B. ja noch kaum unterschieden), daß das Vortäuschen von Krankheiten noch ein leichtes war. Mit der allmählichen Besserung der Diagnostik, die übrigens auch jetzt noch bei Nicht-Spezialärzten selbstverständlicherweise sehr viel zu wünschen übrig läßt und lassen muß, ist hierin zwar ein Wandel eingetreten. Dadurch aber, daß die hysterisch Reagierenden nun wieder zum größten Teil Renten bekommen und wegen der hysterischen Reaktion mit einer speziellen Rücksicht behandelt werden,

<sup>1</sup>) Sehr richtig handelte meiner Meinung nach ein Regimentskommandeur, der einen Hauptmann, obwohl er ihm aus der Heimat als Bataillonsführer geschickt wurde, als Kompagnieführer anstellte und auf dessen Beschwerde sagte, dann ziehen Sie die Konsequenzen. Der Hauptmann hatte im Felde zweimal einen „Nervenschock“ mit Unfähigkeit zu sprechen und anderen hysterischen Symptomen erlitten, und war dann lange deswegen in Deutschland gewesen. Er meldete sich dann nervenkrank und sagte nach einem Tage zappelnd zu mir: „Heute geht mein Regiment in Stellung, da möchte ich mit.“ Gleich darauf aber sagte er: „Es wird nicht gehen, als Bataillonsführer hatte ich es ja viel bequemer, da ging es, aber als Kompagnieführer wird es zu schwer für mich.“



wird der Erfolg der besseren Diagnostik wieder zunichte gemacht. Würde gleichzeitig mit der richtigen Diagnose dafür gesorgt, daß die hysterische Reaktion, sobald sie auftritt, niemals zu den gewünschten Annehmlichkeiten führt, weder zur Rente, noch zu den anderen, so würde es zu erreichen sein, daß die hysterische Reaktion in einer ungeahnten Weise abnehmen würde. Beim Militär müßte besonders streng darauf geachtet werden, daß jemand, der hysterisch reagiert, sich zum Vorgesetzten nicht eignet!). Es dürfte auf keinen Fall, wie das jetzt vorkommt, geschehen, daß die hysterische Reaktion als Entschuldigung für schlechte Leistung gilt und daß Leute, die sonst wegen ihrer schlechten Leistungen nicht befördert werden, nun, weil sie hysterisch reagieren, milde behandelt, trotzdem befördert und mit allen Orden ausgezeichnet werden, weil sie ja nichts dafür können, daß sie „krank“ sind. Dies scheint mir die geschilderte Beeinflussungsmöglichkeit in dem militärischen Verhältnis zu beweisen. Leider ist bei ausgesprochener hysterischer Reaktion im Zivil dem Arzt eine derartige Möglichkeit zur Beeinflussung, wenigstens zurzeit noch nicht, gegeben, da die Patienten ja dann einfach wegbleiben und zu einem anderen Arzte gehen würden, der mehr in ihrem Sinne handelt. Würde aber schon im jugendlichen Alter allgemein streng darauf geachtet, daß der hysterischen Reaktion in der richtigen Weise entgegengetreten wird — und dies könnte schon jetzt geschehen —, so würde der Erfolg nicht ausbleiben. Als Wesen der Therapie hat sich wieder der alte psychiatrische Grundsatz absolutester Ehrlichkeit den Patienten gegenüber voll bewährt. Wenn man den Patienten ehrlich sagt, daß ihre Produktionen eine schlechte Angewohnheit aber keine Krankheit seien, kommt man weiter, als wenn man sie durch sogenannte Suggestivmaßnahmen oder Hypnose veranlaßt, sich im Recht zu glauben, wenn sie sich ändern gegenüber trotz ihres innerlichen Schuldbewußtseins als Kranke produzieren. Mir scheint jedenfalls bei der hysterischen Reaktion die rein ärztliche Tätigkeit durch das Stellen der Diagnose abgeschlossen zu sein. Die Heilung wird nicht durch ärztliche Maßnahmen im gewöhnlichen Sinne erreicht, sondern durch Erziehung, die allerdings in richtiger Weise ausgeführt werden muß, was ohne ärztliche Überwachung wohl nicht durchführbar sein dürfte.

### Buchanzeige.

**Dr. Hermann Simon**, *Der Schädelchuß, Kriegschirurgische Skizze*. 80 Seiten.  
Berlin. Julius Springer.

Die Skizze, im Felde geschrieben, will den behandelnden Arzt über dieses wichtige Kapitel der Kriegschirurgie orientieren und ist deshalb im wesentlichen auf diesen zugeschnitten. Die Hirnpathologie findet Berücksichtigung, soweit sie für das chirurgische Handeln von Bedeutung ist.

Hervorgehoben sei, daß S. im Gegensatz zu *Allers* als recht häufig beim Hirnschuß ausgesprochene und langanhaltende retrograde Amnesie erwähnt. Es ist allerdings nach der Darstellung nicht ganz sicher, ob er diese Angaben auf seine eigenen Beobachtungen gründet. Bemerkenswert ist der Hinweis auf häufige im Verlauf der Wundheilung auftretende Hirndruckschwankungen. Damit begründet der Verfasser eine recht ausgedehnte Anwendung der Lumbalpunktion. Er punktiert frische Hirnschüsse bis zur Heilung 3—5 mal (gewöhnlich alle 4—5 Tage). Ob dafür das von dem Verfasser angenommene kollaterale Ödem (vergl. dazu übrigens auch *Payr*, Med. Klinik und *J. H. Schultz* in diesem Heft, der die Lumbalpunktion beim Hirnschuß perhorresziert) eine ausreichende Indikation ist, ist wohl noch diskutabel. B.





Compte  
Hij

Monatsschrift für  
Psychiatrie und Neurologie.

V. 42

1917

UNIVERSITY OF MINNESOTA  
biom,per bd.42  
stack no.104

Monatsschrift f ur Psychiatrie und Neuro



3 1951 002 775 720 J



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D12S11TFB